

Aus dem Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten
der Tiere der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. A. Mayr

Angefertigt in der Abteilung für Epidemiologie und Zoonosen
unter der Leitung von PD Dr. P. A. Bachmann

Epizootologische Untersuchungen über sporadisch auftretende, nichteitrige Encephalomyelitiden beim Rind

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Jürgen Billing

aus Rosenheim/Oberbayern

München 1974

Aus dem Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten
der Tiere der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. A. Mayr

Angefertigt in der Abteilung für Epidemiologie und Zoonosen
unter der Leitung von PD Dr. P. A. Bachmann

Epizootologische Untersuchungen über sporadisch auftretende, nichteitrig Encephalomyelitiden beim Rind

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Jürgen Billing

aus Rosenheim/Oberbayern

München 1974

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München



Dekan: Prof. Dr. E. Dahme
Referent: Priv.-Doz. Dr. P.A. Bachmann
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. D. Stayrou

Tag der Promotion: 26. Juli 1974

A.	EINLEITUNG	1
B.	SCHRIFTTUM	2
1.	<u>Allgemeines zur bovinen nichteitrigen Encephalomyelitis</u>	2
2.	<u>Tollwut</u>	4
2.1.	Epizootologie	4
2.2.	Klinische Erscheinungen	11
2.3.	Pathologische Veränderungen	13
2.4.	Diagnose und Differentialdiagnose	15
3.	<u>Sporadische Meningo-Encephalomyelitis</u>	17
3.1.	Epizootologie	17
3.2.	Klinische Erscheinungen	17
3.3.	Pathologische Veränderungen	19
4.	<u>Bösartiges Katarrhalfieber</u>	21
4.1.	Epizootologie	21
4.2.	Klinische Erscheinungen	24
4.3.	Pathologische Veränderungen	26
4.4.	Diagnose und Differentialdiagnose	28
5.	<u>Sporadische Bovine Encephalomyelitis (SBE)</u>	30
5.1.	Epizootologie	30
5.2.	Klinische Erscheinungen	32
5.3.	Pathologische Veränderungen	33
5.4.	Diagnose und Differenzialdiagnose	33
6.	<u>Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR)</u>	35
6.1.	Epizootologie	35
6.2.	Klinische Erscheinungen	38
6.3.	Pathologische Veränderungen	42
6.4.	Diagnose und Differentialdiagnose	44
7.	<u>Mucosal Disease (MD)</u>	45
7.1.	Epizootologie	45
7.2.	Klinische Erscheinungen	47
7.3.	Pathologische Veränderungen	49
7.4.	Diagnose und Differentialdiagnose	51

	Seite
C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	53
1. <u>Material und Methoden</u>	53
1.1. Auswahl von SNE-Fällen und Beschaffung von epizootologischen Daten	53
1.1.1. Auswahl von SNE-Fällen	53
1.1.2. Beschaffung von epizootologischen und klinischen Daten	54
1.1.3. Herkunft der Rinderbestandszahlen	55
1.2. Methoden zur Auswertung der Daten	56
2. <u>Ergebnisse</u>	57
2.1. Klinische Erscheinungen	57
2.1.1. Krankheitsdauer	57
2.1.2. Erscheinungen	57
2.2. Epizootologie der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis (SNE)	59
2.2.1. Vorkommen und geographische Verbreitung	59
2.2.2. Jahreszeitliche Verteilung	66
2.2.3. Altersverteilung	70
D. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	72
E. ZUSAMMENFASSUNG	76
F. LITERATURVERZEICHNIS	78

A. EINLEITUNG

In Gebieten mit Auftreten von Tollwut wurden in den letzten Jahren zentralnervöse Störungen bei Rindern beobachtet, bei denen Tollwut ausgeschlossen werden konnte, die aber bei histologischen Untersuchungen das Bild einer nichteitrigen Encephalomyelitis zeigten. Klinisch waren bei diesen Tieren ausser zentralnervösen Symptomen keine weiteren Veränderungen feststellbar.

Die Ätiologie dieser Encephalomyelitiden, die auch von FANKHAUSER in der Schweiz beschrieben wurden, ist unbekannt; auf Grund der histologischen Veränderungen lässt sich eine Virusgenese vermuten.

Ähnliche histologische Bilder wurden auch bei Kälbern beobachtet, die experimentell mit dem beim Menschen vorkommenden Virus der Subakuten Sklerotisierenden Panencephalitis (SSPE) infiziert worden waren (THEIN et al., 1972).

Epidemiologische Untersuchungen über die SSPE beim Menschen lassen vermuten, dass es sich bei dieser Erkrankung um eine Zoonose handeln kann. Bisher fehlen jedoch Hinweise, welche Tierart als Überträger fungieren kann. Da das Rind für das SSPE-Virus empfänglich ist, müssen epizootologische, klinische und virologische Untersuchungen klären, welche Ätiologie diese sporadischen nichteitrigen Encephalomyelitiden haben, und welche Zusammenhänge dabei mit der SSPE des Menschen bestehen.

Aufgabe vorliegender Arbeit war es, neben einer klinischen Auswertung der Literatur sich anhand einer Fragebogenaktion einen Überblick über die Klinik der Erkrankung und deren differentialdiagnostische Abgrenzung zu verschaffen, sowie epizootologische Daten von 98 im Zeitraum zwischen 1968 und 1972 in Schwaben und Oberbayern festgestellten Fällen zu sammeln.

B. SCHRIFTTUM

1. Allgemeines zur bovinen Encephalomyelitis

Unter den Krankheiten des Rindes, die mit zentralnervösen Erscheinungen einhergehen, nehmen nichteitrige Entzündungen des ZNS einen breiten Raum ein.

Sie werden durch Viren verursacht, treten in der Regel nur sporadisch auf und besitzen damit nicht die wirtschaftliche Bedeutung, die beispielsweise Infektionen mit Seuchencharakter zukommt.

Obwohl die Virus-Encephalomyelitiden nur als Einzelfälle in Beständen auftreten, sind sie wichtig wegen ihrer möglichen Übertragung auf den Menschen (Tollwut) sowie wegen des variablen klinischen Erscheinungsbildes, das breiten Spielraum zu differentialdiagnostischen Erwägungen läßt.

Die klinischen Symptome, die bei Infektionen des ZNS beobachtet werden, treten auch bei verschiedenen Stoffwechselstörungen (z.B. nervöse Form der Azetopämie, hypomagnesämische Tetanie), bei verschiedenen Vitaminmangelkrankheiten (z.B. Cerebrocorticalnekrose), bei Intoxikationen (z.B. Blei-, oder Thalliumvergiftung) oder bei bakteriellen Infektionen (z.B. Listeriose) (ROSENBERGER, 1970) auf.

Durch anamnestische Erhebungen und diagnostisch-therapeutische Maßnahmen kann eine ganze Reihe der erwähnten Erkrankungsur-sachen vielfach ausgeschlossen werden, so daß hier nur die wichtigsten Kriterien der virusbedingten Encephalomyelitiden berücksichtigt werden.

Die Virus-Encephalomyelitiden des Rindes lassen sich in drei Gruppen einteilen:

Gruppe I: Viruserkrankungen, die regelmäßig mit Erkrankungen des ZNS einhergehen und bei denen nervöse Symptome im Vordergrund des Krankheitsverlaufes stehen, auch wenn dies im Anfangsstadium der Krankheit noch nicht deutlich zum Ausdruck kommt.

Hierzu gehören die Tollwut, die Sporadische Meningo-encephalomyelitis (FANKHAUSER, 1961) und die Aujeszkyse Erkrankung.

Die Tollwut wird durch ein zur Rhabdogruppe gehörendes Virus verursacht. Eine klinische Diagnose der Tollwut beim Rind ist wegen der Vielfalt des Erscheinungsbildes nur schwierig zu stellen.

Die Aujeszkysche Krankheit wird durch ein Herpesvirus verursacht, dessen Hauptwirt das Schwein darstellt. Klinisch ist die Aujeszkysche Erkrankung durch unstillbaren Juckreiz charakterisiert und dadurch leicht zu erkennen. Sie kann deswegen in diesem Zusammenhang vernachlässigt werden.

Die Sporadische Meningo-Encephalomyelitis, bei der ebenfalls regelmäßig zentralnervöse Störungen beobachtet wurden, ist hinsichtlich ihrer Ätiologie noch nicht abgeklärt. Die Art der histologischen Veränderungen im ZNS läßt jedoch an eine Virusätiologie denken. Die in verschiedenen Gegenden der Schweiz von FANKHAUSER (1961) erhobenen klinischen Befunde wiesen vor allem eine starke Seitenbetontheit der motorischen Symptome (Zwangshaltungen und -bewegungen) auf, wie sie gewöhnlich bei Tollwut nicht angetroffen werden.

Gruppe II: Diese Gruppe umfaßt Virus- und Chlamydien-Infektionen, wie Bösartiges Katarrhalfieber oder die Sporadische Hirn-Rückenmarksentzündung (Buss disease), bei denen nervöse Symptome oft mit anderen augenfälligen Erscheinungen vergesellschaftet angetroffen werden oder nicht in Erscheinung treten; in der Regel jedoch findet sich histologisch eine Mitbeteiligung des ZNS am Entzündungsgeschehen.

Das Bösartige Katarrhalfieber (BKF), verursacht durch ein Herpesvirus (PLOWRIGHT et al., 1965), führt in vielen Fällen zur Ausbildung einer nichteitrigen Meningoencephalitis; jedoch bereitet die klinische Diagnose auf Grund der im Vordergrund stehenden katarrhalischen Erkrankungen der Kopfschleimhäute keine großen Schwierigkeiten.

Die Sporadische Hirn-Rückenmarksentzündung des Rindes (Buss disease), die durch Chlamydien hervorgerufen wird (YORK und BAKER, 1951) ist differentialdiagnostisch leicht von

anderen virusbedingten Encephalitiden abzugrenzen, da neben nervösen Symptomen meist auch eitrig-fibrinöse Serositiden auftreten.

Gruppe III: Im Zusammenhang mit diesen Virusinfektionen wird eine Beteiligung des ZNS nur in seltenen Fällen beobachtet.

Hierzu gehören die Bovine Virus Diarrhoe- Mucosal Disease (BVD-MD) und die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR). Die Mucosal Disease, deren Erreger zur Gruppe der Togaviren gehört (BÜRKI, 1970), ist durch das Auftreten eines fieberhaft verlaufenden, profusen Durchfalls und gleichzeitigem Vorhandensein von Erosionen in der Mundschleimhaut gekennzeichnet. Nervöse Symptome gehören nicht zum typischen Bild der BVD-MD (KHATER et al., 1964).

Die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis wird durch ein der Herpesgruppe zugeordnetes Virus verursacht, das eine weitgehende Identität mit dem Erreger der Infektiösen Vulvovaginitis aufweist (MELNICK et al., 1964; HAHNEFELD und HAHNEFELD, 1964 u.a.).

In erster Linie gehören respiratorische Erkrankungsformen zum Bild der IBR, jedoch sind, wie Kreuzinfektionen beweisen, auch genitale Erkrankungen bei der IBR möglich. Eine Komplikation der Infektion durch Auftreten von zentralnervösen Symptomen ist selten.

2. Tollwut

2.1. Epizootologie

Die Tollwut ist eine der wichtigsten Zoonosen. Bis auf die Antarktis und Ozeanien kommt sie auf allen Kontinenten vor (NAGANO, 1971).

In Europa, wo die Tollwut früher vor allem in den östlichen Ländern vorkam, während die nördlichen und westlichen Staaten nur zeitweilig oder schwach verseucht waren, hat sich durch die Ereignisse des 2. Weltkrieges die Verbreitung geändert. Durch fehlende oder mangelhafte

Sperrmassnahmen breitete sich die Tollwut immer mehr aus. Gleichzeitig veränderte diese Seuche ihren Charakter. Beherrschte der Hund noch vor und unmittelbar nach dem Krieg mit der höchsten Beteiligung das Seuchengeschehen (urbane Form der Tollwut), so trat der Fuchs im Laufe der 50er und 60er Jahre immer mehr als Hauptvirus-träger in den Vordergrund und machte die Tollwut zu einer Seuche des Waldes (silvatiscbe Form der Tollwut) (WACHENDÜRFER, 1968; SCHRÖDER, 1969; KAUKEK und ZETTL, 1969).

So sind heute Nachbarländer Deutschlands wie Polen, die CSSR, die Schweiz, Österreich, Luxemburg, Belgien, Frankreich und Dänemark in erster Linie von der Wildtollwut, mit dem Fuchs als Hauptträger, heimgesucht (KAUKEK und ZETTL, 1969).

Die Zentralgebiete der Tollwutverseuchung sind jetzt die Deutsche Demokratische Republik und die Bundesrepublik Deutschland. Nach dem 2. Weltkrieg hat sich die Tollwut von Osten nach Westen fortschreitend bis an den Rhein, im Norden bis über die Grenzen Dänemarks hinaus, im Süden bis in die nördlich gelegenen Kantone der Schweiz und bis zu den Alpentälern Tirols und Vorarlbergs, wo sie scheinbar an den Talabschüssen zum Stehen kommt, vorge-schoben (KAUKEK und ZETTL, 1969).

Dementsprechend sind auch fast alle Bundesländer der Bundesrepublik Deutschland betroffen.

Über die Rangfolge der einzelnen, zwischen 1965 und 1968 am Seuchengeschehen beteiligten Bundesländer gibt Tabelle 1 einen Überblick.

Bundesland	Neu- ausbrüche nach Gemein- den	% der Gesamt- ausbrüche	Seuchen- dichte von 1968	Seuchen- dichte von 1965
Bayern	1039	36,4	1,4	1,01
Nieder- sachsen	444	15,6	0,9	0,8
Baden-Württ.	437	15,4	1,2	1,4
Rheinland- Pfalz	239	8,4	1,2	1,4
Schleswig- Holstein	233	8,2	1,5	0,3
Nordrhein- Westfalen	217	77,6	0,6	0,6
Hessen	111	3,9	0,5	3,1
Saarland	104	3,6	4,1	-

Tabelle 1: Ausbreitung und Häufigkeit der Tollwut sowie die Seuchendichte im Jahr 1968 und 1969 (KAUKER und ZETTL, 1969).

Aus Tabelle 1 geht hervor, daß das Bundesland Bayern nach diesen Erhebungen am stärksten betroffen ist. Seuchenschwerpunkte sind in den Regierungsbezirken Oberbayern, Oberpfalz, Niederbayern und Schwaben (KAUKER und ZETTL, 1969).

Die prozentuale Beteiligung der einzelnen Tierarten am Seuchengeschehen in Bayern für das Jahr 1971 ergibt für Wildtiere einen Anteil von 83,3% (Fuchs 69,53%), für Haustiere einen Anteil von 16,84% (Rind 6,18%; Katze 4,75%; Hund 4,29%) (OSTHOFF und GRÖTSCH, 1972).

Unter den domestizierten Tieren spielt der Hund demnach eine untergeordnete Rolle. Er erreicht nicht einmal einen Anteil von 5% am Seuchengeschehen und liegt in der Seuchenstatistik noch hinter Rind und Katze (SCHRÖDER, 1969). Auffallend ist seit etlichen Jahren die beachtliche Tollwuthäufigkeit beim Rind. KAUKER und ZETTL (1969) berichten,

daß in Frankreich ein zahlenmäßig höherer Anteil von Rindern als von Füchsen als tollwutpositiv registriert wurde (34 Rinder gegenüber 32 Füchsen). Sicherlich dürfte es sich hier um einen Extremfall handeln wenn man bedenkt, daß in Frankreich im März 1968 zuerst die Tollwut beim Fuchs nachgewiesen wurde und sich die folgenden Neuausbrüche auf ein verhältnismäßig kleines Gebiet westlich des Rheins konzentrierten.

OSTHOFF und GRÖTSCH (1972) stellen bei ihren Erhebungen über die Tollwutlage in Bayern für die Tollwut ab 1969 eine deutlich rückläufige Tendenz fest, was eine Folge der Fuchsbaubegasung und des vermehrten Abschusses von Füchsen ist. Die Tollwutfallzahl des Rindes jedoch erreicht nach einem starken Absinken 1970 im Jahre 1972 fast wieder den Stand von 1969, obwohl die Gesamtzahl der Tollwutfälle 1972 bei weitem nicht die entsprechende zahlenmäßige Grösse von 1969 erreicht. (Siehe Tabelle 2)

Tollwutfälle in den Jahren

	1968	1969	1970	1971	1972
Gesamt- zahl	1770	1354	787	443	834
davon Rind	96 (5,42%)	77 (5,69%)	28 (3,56%)	30 (6,18%)	73 (8,75%)

Tabelle 2: Tollwuthäufigkeit beim Rind im Vergleich zur Gesamtzahl der Tollwutfälle in Bayern in den Jahren 1968 - 1972 (OSTHOFF und GRÖTSCH, 1972)

Das Rind rangiert in der Seuchen-Statistik von 1971 in Bayern sogar hinter dem Fuchs an zweiter Stelle, noch vor dem Marder (OSTHOFF und GRÖTSCH, 1972).

Diese starke Beteiligung am Tollwutgeschehen hat ihre Ursache in der hohen Empfänglichkeit des Rindes für das Tollwutvirus und in der Tatsache, daß das Rind als Weidetier besonders exponiert ist. Wutkranke Füchse brechen in die Weiden ein, reißen die Rinder und dringen zuweilen sogar in Gehöfte vor (SCHRÖDER, 1969).

Die Rindertollwut scheint in engem Zusammenhang mit der Tollwut beim Fuchs zu stehen.

Abbildung 1 zeigt die Tollwuthäufigkeit beim Rind in der BRD im Vergleich zur Fuchstollwut von 1960 bis 1964.

Zahl der Fälle

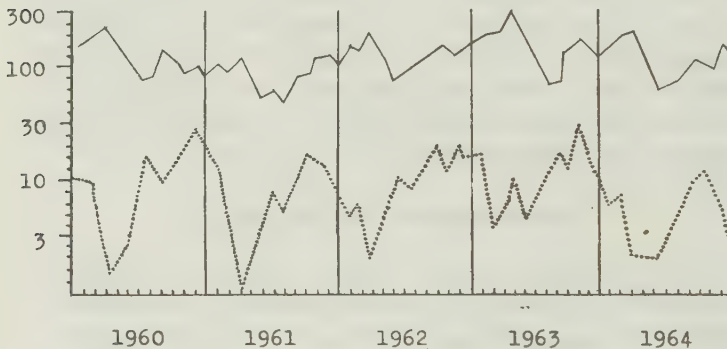


Abb. 1: Abhängigkeit der Zahl der Rindertollwutfälle von der Periodik der Fuchstollwut in der BRD.

(— = Füchse, = Rinder; WACHENDÖRFER, 1967).

Die jahreszeitliche Verteilung der bovinen Tollwutfälle nimmt zahlenmäßig bis in die Monate Oktober und November kontinuierlich zu, so daß in der Bundesrepublik Deutschland zwei Drittel aller Tollwutfälle beim Rind in der zweiten Jahreshälfte beobachtet werden (WACHENDÖRFER, 1968). Die von SCHAAF (1965) und SCHRÖDER (1969) erwähnte Häufung der Fälle im Früh- und Spätjahr (I. und IV. Quartal)

trifft in der Regel mehr für die domestizierten Karnivoren und das Schaf zu, so dass sich für diese Spezies eine deutliche Parallelität zur Fuchswutkurve im Jahresablauf ergibt (WACHENDÖRFER, 1968).

Im Gegensatz zum Vorkommen der Tollwut beim Fuchs ist beim Rind im ersten Drittel des Jahres ein Absinken der Tollwuthäufigkeit zu beobachten. (siehe Abb.1). Der Grund hierfür liegt in der Aufstallung der Rinder im Winter. Während dieser Stallhaltungs- Zeit ist kaum Kontaktmöglichkeit zwischen Rindern und Füchsen gegeben. Erst innerhalb weniger Wochen nach Weideauftrieb im Frühjahr ist wieder eine Zunahme der Erkrankungs-ziffer beim Rind zu ermitteln, die infolge der langen Inkubationszeit bis in den Winter hineinreicht (WACHENDÖRFER, 1968; ROSENBERGER, 1970).

Diese Besonderheit in der Verlaufsanalyse der Tollwut des Rindes, nämlich gehäuftes Auftreten der Tollwut zu bestimmten Monaten im Spätherbst, veranlasst KAUKER und ZETTL (1963), von einer Saisonkrankheit des Rindes zu sprechen.

SCHRÖDER (1969) stellt darüber hinaus fest, dass die Verlaufsanalyse der Tollwut neben dem jahreszeitlich gehäuften Auftreten auch einen Drei-Jahres-, nach ROSENBERGER (1970) auch Vier- Jahres- Rhythmus erkennen lässt.

Diesen Rhythmus, der sich auch auf die Tollwuterkrankungsrate des Rindes auswirkt (siehe Tab. 2), erklärt SCHRÖDER (1969) damit, dass die Gesamtzahl der Erkrankungsfälle in umgrenzten Biotopen von der gleichzeitigen Zunahme oder seuchenbedingten Dezimierung der Fuchspopulation abhängig ist.

Meist erfolgt die natürliche Infektion direkt durch Bisse, Kratzwunden, Haut- und Gewebsverletzungen, wobei virus-haltiger Speichel in die Wunden gelangt (KRAUS et al., 1926). Der Biss des Fuchses ist die hauptsächliche Übertragungsursache des Tollwutvirus für das Rind (SCHLEIF -

STFIN und TOMPKINS,1951; PITZSCHKE,1964; WACHENDÖRFER,1968).

Die perorale Übertragung von Tollwutvirus, wie sie experimentell an Mäusen und Ratten durch Verfütterung von virus-haltigem Material (meist Gehirn und Rückenmark) durchgeführt wurde (REINKE,1957; JOHNSON,1965; FISHMAN und WARD, 1968), scheint dagegen beim Rind keine Rolle zu spielen, da diese Ergebnisse bisher bei keiner anderen Tierart als den Ratten und Mäusen erzielt wurden.

Eine diaplazentare Übertragung von Tollwut-Virus beim Rind ist jedoch möglich, wie PAARMANN (1955) durch Nachweis von Tollwut-Virus in Fetengehirnen beweisen konnte. Diese Übertragungsart wird aber auf Ausnahmefälle beschränkt sein und spielt für die Epizootologie keine Rolle.

Neben der Infizierung durch Hautverletzung scheint auch eine Infektion über unversehrte Schleimhäute möglich zu sein. Immunisierungsversuche mit Lebendimpfstoffen bei Füchsen bestätigen die Möglichkeit zur Aufnahme von Tollwutvirus über die Schleimhäute des oberen Respirations- und Digestionstraktes (MAYR et al.,1972). Deshalb darf auch beim Rind die Möglichkeit der oralen und nasalen Infektion (Belecken, Beschnupern, infiziertes Futter, oder infizierte Atemluft u.s.w.) nicht vollständig ausgeschlossen werden.

Die Ausscheidung des Tollwutvirus erfolgt beim Rind in infektionstüchtigen Mengen hauptsächlich mit dem Speichel und in geringem Masse mit dem Harn (PITZSCHKE,1969; ROSENBERGER,1970). Auch über Virusausscheidung mit den Faeces wird berichtet (PAARMANN,1955).

Epizootologisch dürfte dieser Ausscheidungsweg ebenso wie die Ausscheidung geringer Mengen von Virus über die Milch oder das Blut (bei Blutaustritt) ohne Bedeutung sein.

2.2. Klinische Erscheinungen

Die Inkubationszeit beim Rind beträgt nach ROSENBERGER (1970) 1 - 3 Monate, nach PITZSCHKE (1964) 21 - 44 Tage, mit einer Grenze von 14 Tagen nach unten und einer oberen Grenze von 60 Tagen.

Auch bei der Tollwut des Rindes treten zwei Verlaufsformen in Erscheinung, nämlich die stille und die rasende Wut (ROSENBERGER, 1970; PITZSCHKE, 1964).

Der Beginn der Erkrankung (Prodromal-Stadium) verläuft häufig unter dem Bild einer Indigestion. Beobachtet werden Sistieren der Futteraufnahme und der Milchleistung, Pansenatonie, Aufblähung, Verstopfung oder selten auch Durchfall. Im weiteren Verlauf zeigt sich dann eine Änderung des Verhaltens, gekennzeichnet durch besondere Neugierde, Anschmiegen, Beschnüffeln, erhöhte Erregbarkeit und manchmal brünstähnliches Benehmen (PITZSCHKE, 1964; WACHENDÖRFER, 1968; ROSENBERGER, 1970).

SCHAAF und SCHAAAL (1970) sowie WACHENDÖRFER (1968) weisen auch auf die während des Prodromalstadiums bestehende Überempfindlichkeit des Gehörsinns (Hundegebell) und die Berührungsempfindlichkeit von Haut und Hörnern hin. Dazu kommen in diesem Stadium Paraesthesien verschiedenster Art, wie Kribbeln, Brennen, Jucken, ziehende Schmerzen an der Bisstelle und Reiben der Infektionsstelle.

Die Erregungsphasen der rasenden Wut beschränken sich beim Rind auf mehr oder weniger stark ausgeprägte Unruhe mit Flehmen, Gähnen, Hochwerfen des Kopfes, Aufwühlen der Streu, Schlagen mit den Beinen und immer häufiger werdendem langgezogenem lautem Brüllen mit heiserer sich überschlagender Stimme. Wut- und Tobsuchtsanfälle, wie Angriffe gegen Menschen und Tiere werden mitunter beobachtet. Manche tollwutkranken Rinder geraten beim Vorhalten des Wassereimers (Plätschern) oder beim Ingangsetzen der Selbsttränke in Erregungsanfälle (Stossen, Schlagen,

Scharren, Brüllen), die als Äquivalent der bei den Fleischfressern und beim Menschen auftretenden Hydrophobie zu werten sind (PITZSCHKE, 1964; ROSENBERGER, 1970; SCHAAF und SCHAAL, 1970).

Ein während dieses Stadiums häufig zu beobachtendes Symptom besteht in ständig sich wiederholendem abnormen Drängen auf Kot und Harn mit aufgekrümmtem Rücken, einknickenden Hinterbeinen und abgehaltenem Schwanz, wobei nicht selten Luft in den Mastdarm eingesaugt und wieder ausgepresst wird. Diese Tenesmen werden häufig gleichzeitig von Brüllen begleitet (SCHNELLE, 1961; PITZSCHKE, 1964; WACHENDÖRFER, 1968; SCHAAF und SCHAAL, 1970). Auch Drängen nach vorne oder Anrennen gegen die Wand mit Hornbrüchen, Verhängen in der Anbindevorrichtung oder Losreißen von der Kette gehören zum Bild der rasenden Wut.

In der Regel findet ein allmählicher Übergang von der rasenden in die stille Form der Tollwut statt (ROSENBERGER, 1970).

Bei der stillen Verlaufsform, welche die vorherrschende beim Rind ist (PITZSCHKE, 1964; WACHENDÖRFER, 1968), stehen die Lähmungserscheinungen im Vordergrund. Neben verstärkter Salivation, die auch schon während dem Stadium der Exzitation auftritt, sind Schlingstörungen infolge von Schlundkopflähmungen zu beobachten (SCHNELLE, 1961; PITZSCHKE, 1964; WACHENDÖRFER, 1968; SCHAAF und SCHAAL, 1970).

Die fortschreitende Paralyse äussert sich in motorischen Störungen verschiedenen Ausmasses (SCHNELLE, 1961; PITZSCHKE, 1964; WACHENDÖRFER, 1968; SCHAAF und SCHAAL, 1970; ROSENBERGER, 1970).

Einknicken in den Sprung- und Fesselgelenken, Schwanken, Stolpern, Aufstehen und Niedergehen in hundesitziger Stellung sowie Krämpfe, die als Zuckungen zunächst einzelner Muskelgruppen in Erscheinung treten, sich verstärken, auf die Gliedmassen und schliesslich auf den gesamten Körper übergreifen und zu plötzlichem Zusammenstürzen führen, wer-

den beschrieben. Mitunter werden Kreisbewegungen festgestellt. Häufiges Liegen mit aufgestütztem Kopf, Nachlassen der Reaktionen auf äussere Reize und schliesslich Festliegen - oft in Seitenlage mit unphysiologisch gelagertem Kopf - deuten auf das nahende Ende hin.

Die Dauer der Krankheit wird von PITZSCHKE (1964), WACHEN-DÖRFER (1968) und ROSENBERGER (1970) mit etwa 3 - 6 Tagen angegeben.

2.3. Pathologische Veränderungen

Das Sektionsbild an Tollwut verendeter Rinder ist wenig charakteristisch. In den Vormägen sind zuweilen unverdauliche Dinge (Holz, Steine, Zähne oder ähnliches) vorhanden. Labmagen- und Darmschleimhaut können entzündliche Läsionen unterschiedlichen Grades aufweisen. An den Serosen sind manchmal Blutungen festzustellen (PITZSCHKE, 1964; ROSENBERGER, 1970).

Makroskopisch ist im Gehirn ausser Hyperämie, Piaödem und eventuell kleinen Blutungen nichts Kennzeichnendes, bei getöteten Tieren oft überhaupt nichts wahrzunehmen (NIEBERLE und COHRS, 1962).

Mikroskopisch findet sich eine nicht pathognomonische, nichteitrigte Gehirn- und Rückenmarksentzündung ohne oder nur mit geringer Beteiligung der Hirnhäute jedoch übereinstimmend mit der Viruslokalisation in der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. SCHAAF und SCHAAL (1970) bezeichnen die Veränderungen als Polioencephalitis und -myelitis.

Auffällige Merkmale sind neben einer Hyperämie der Gefässe, perivaskuläre, zum Teil leptomeningeale Infiltration von Lymphoid- und Plasmazellen.

Im Vordergrund stehen Proliferationen der Gliazellen, die

zum Teil diffus, zum Teil herdförmig in Form von Gliaknötchen (Babessche Wutknötchen) in Erscheinung treten. In den Ganglien werden ausgeprägte Degeneration der Nervenzellen mit Schwund der Nissl-Substanz bis zur völligen Tigrolyse, vakuolige und körnige Struktur des Karyoplasmas, Karyorhexis bis zum Kernschwund und völlige Zerstörung der Zellen mit Wucherung der gliösen, auch neuronophagisch aktiven Mantelzellen um die degenerierten virushaltigen Ganglienzellen beobachtet (DAHME und WEISS, 1968; ROSENBERGER, 1970; SCHAAF und SCHAAL, 1970).

Die Veränderungen finden sich bevorzugt in der grauen Substanz des Hypothalamus, der Medulla oblongata und des Halsmarkes. Weitere Gebiete in Hirnstamm und Ammonshorn können ebenfalls miteinbezogen sein, während die Grosshirnrinde praktisch nie Veränderungen aufweist (DAHME und WEISS, 1968). SCHAAF und SCHAAL (1970) weisen in einer zusammenfassenden Betrachtung hinsichtlich der Lokalisation entzündlicher Veränderungen bei Tollwut darauf hin, dass der an Nervenkerne reiche Hirnstamm, besonders die Medulla oblongata und das Vierhügelgebiet hauptsächlich betroffen sind. Damit lassen sich auch die zentral bedingten Erscheinungen seitens des 3. - 12. Gehirnnerven, die beim Rind oft in starker Masse ausgeprägt sind, erklären.

Ein wichtiges, allerdings nicht in allen Fällen nachweisbares Spezifikum sind die Negrischen Einschlusskörperchen, die als intraplasmatische, fuchsino- bzw. eosinophile, 3 - 9 μ grosse, runde bis ovoide Gebilde mit Innenstruktur im Plasma der Nervenzellen vorkommen. Beim Rind finden sie sich im Gegensatz zum Fleischfresser, wo sie gehäuft im Ammonshorn auftreten, bevorzugt in den Purkinjeschen Zellen des Cerebellums (SCHLEIFSTEIN und TOMPKINS, 1951; DAHME und WEISS, 1968).

2.4. Diagnose

Eine zuverlässige Aussage über das Vorliegen einer Tollwutinfektion kann nur durch spezielle Verfahren post mortem gemacht werden. Die intra vitam angewandten Methoden lassen unter Mitberücksichtigung des klinischen Bildes meist nur eine Verdachtsdiagnose zu.

So ist der Hundeprobe (beim Anblick eines an der Leine zu führenden, zum Bellen zu reizenden Hundes kommt das tollwutkranke Rind zur Raserei), der WACHENDÖRFER (1968) einen hohen diagnostischen Wert einräumt, bei der klinischen Erkennung der Tollwut des Rindes zwar von Bedeutung, aber unzuverlässig. Ebenso verhält es sich mit der Wasserprobe (Tiere tauchen die untere Gesichtshälfte tief in das vorgehaltene Wasser- können jedoch infolge der Schlundkopflähmung nicht abschlucken).

Intra vitam kann eine Tollwutdiagnose durch den Kornea- Test von SCHNEIDER (1969) gestellt werden. Die Kornea, die reichlich von Nerven versorgt ist und nur eine kurze Nervenverbindung zu ihrem korrespondierenden ZNS- Segment hat, ist schon im Frühstadium der Tollwutinfektion beteiligt, so dass mit Hilfe der Immunofluoreszenzmethode Tollwutvirus in Zellen von Hornhautabstrichen Infizierter nachweisbar ist. Allerdings hat diese Methode nach Angaben des Autors nur eine Zuverlässigkeit von etwa 70%; beim Rind liegen Erfahrungen nicht vor.

Daher ist eine sichere Tollwutdiagnose nur post mortem zu stellen.

Die postmortal in der Tollwut- Routinediagnostik angewandten Verfahren sind:

Die Fluoreszenz- Antikörper- Technik (FAT)
und die histologische Untersuchung des Gehirns (Negrikörper-Nachweis)
sowie der Tierversuch.

Die von GOLDWASSER und KISSLING (1958) in die Tollwutdiagnostik eingeführte Immunofluoreszenztechnik (FAT) kann innerhalb weniger Stunden Klarheit über das Vorliegen einer Tollwutinfektion schaffen. Die bisher erzielten Ergebnisse der FAT im Vergleich mit dem Tierversuch werden von LIEBKE (1965) mit 95,3% und von SCHNEIDER (1964 a,b) sogar mit 99,1% angegeben.

Zum Nachweis der Tollwut durch die pathologisch-histologische Untersuchung werden die als pathognomonisch zu erachtenden Negrikörperchen herangezogen. SCHAAF (1968 a,b) gibt die diagnostische Zuverlässigkeit dieses Nachweises im Vergleich mit dem Tierversuch mit 78 - 97% an.

Vielfach ist die Durchführung des Tierversuchs bei negativen histologischen und serologischen Untersuchungsergebnissen erforderlich. Dieser erfolgt durch die intracerebrale Inokulation von Organsuspensionen aus Teilen des Ammonshorn, der Großhirnrinde und des Kleinhirns auf weiße Mäuse (KOPROWSKI und JOHNSON, 1954). 10 - 15% der Versuchstiere erkrankten jedoch nicht, was PITZSCHKE (1969) als Ausdruck einer natürlichen Resistenz wertet. Durch die Verwendung von 4 - 6 Mäusen pro Versuch soll diese Fehlerquelle jedoch ausgeglichen werden.

WACHENDÖRFER (1961) hingegen beschreibt Fälle, bei denen trotz histologisch und serologisch positiver Untersuchungsergebnisse der Tierversuch negativ verlaufen ist.

Es liegt deshalb auf der Hand, daß nur durch die Kombination aller drei Untersuchungsverfahren eine sichere Diagnose möglich ist.

Differentialdiagnostisch müssen nach WACHENDÖRFER (1968) und ROSENBERGER (1970) bei der Tollwut des Rindes vor allem die nervöse Form der Azetonämie, Bleivergiftung, Aujeszkyische Erkrankung, Botulismus, Listeriose, Cerebrocortikalnekrose und andere sporadische Leiden des Nervensystems in Erwägung gezogen werden. Weiterhin sind traumatisch oder entzündlich bedingte Tenesmen sowie gewisse Pflanzenvergiftungen abzugrenzen.

3. Sporadische Meningo-Encephalomyelitis

FANKHAUSER (1961) beschreibt eine nichteitrige entzündliche Erkrankung des ZNS bei Rindern, die er als Sporadische Meningo-Encephalomyelitis nach der Art ihres Auftretens bezeichnet.

3.1. Epizootologie

FANKHAUSER (1961) stellt in 21 Fällen auf Grund pathologisch-histologischer Untersuchungen des Gehirns und z.T. des Rückenmarks die sporadische Meningoencephalitis fest. Diese 21 Fälle stammen aus verschiedenen Gebieten der Schweiz, vorwiegend aus dem Kanton Bern. Sie kommen aus Beständen mit unterschiedlichen Haltungsbedingungen sowohl im Alpenland wie im Mittelland und im Jura. Das Alter der Tiere, die erkrankt waren, lag bei zwei Fällen unter einem Jahr, bei 14 Fällen zwischen einem und drei Jahren und 5 Tiere waren über drei Jahre alt. Bemerkenswert ist, daß bei der Hälfte der Rinder die Erkrankung in der Zeit um die Geschlechtsreife erfolgte.

3.2. Klinische Erscheinungen

FANKHAUSER (1961) beobachtet 3 verschiedene Krankheitsverläufe:

Plötzliches Auftreten von zentralnervösen Erscheinungen, die schnell fortschreiten.

Schleichender abortiver Verlauf, der sich über Wochen bis Monate erstrecken kann.

Rezidivierender, schubweiser Verlauf.

Bei der Mehrzahl der Tiere fallen psychische Abnormitäten sowie motorische Erscheinungen auf. Die psychischen Abnormitäten bestehen in verlangsamter Reaktionsfähigkeit, sturem dösigen Verhalten, Antriebslosigkeit, unphysiologischen Freßgewohnheiten, häufigen Aufregungszuständen, Schreckhaftigkeit, Schmerzäußerungen, Tobsuchtsanfällen, anhaltendem Brüllen u.a.m.

Die motorischen Erscheinungen äußern sich in abnormen Haltungen des Kopfes (meist Streckung, Seitenhaltung oder in-den-Nacken-Ziehen), Facialisparesen, Zungen- und Schlucklähmung mit Speichelfluß, automatischen Kaubewegungen, Zähneknirschen, Ptosis, abnormen Ohrstellungen, dann auch in unphysiologischen Stellungen der Gliedmaßen, wie unter-den-Leib-Stellen, Grätschstellung, sägebockartiger Stellung, des weiteren in Trippeln und aufgebogenem Rücken.

Häufig sind Zwangsbewegungen, wie in-den-Strick-Hängen, Drängen-nach-vorne oder nach einer Seite mit Unfähigkeit, sich nach der anderen Seite abzubiegen. Kreisbewegungen bei freiem Gehenlassen, Zuckungen des Kopfes-oder einzelner Gliedmaßen, Muskelzuckungen oder -zittern und Zungenschnalzen sind weitere Symptome.

Einzelne Tiere zeigen Hinstürzen mit Unfähigkeit sich zu erheben, Agitieren und Aufschlagen des Kopfes.

Gelegentlich bestehen auffällige Koordinationsstörungen mit ausfahrenden Bewegungen der Gliedmaßen (Steppergang, mähende Schritte, Zuckfuß u.a.), verbreiterte Standbasis, Schwanken, Torkeln und Hinstürzen.

Diese cerebellären Symptome beobachtet FANKHAUSER (1961) bei 3 Tieren, bei denen sie weitgehend das klinische Bild beherrschen.

3.3. Pathologische Veränderungen

Die makroskopischen Gehirnveränderungen sind unspezifisch: Mehr oder weniger starke Füllung der Meningealgefäße, scheinbar vermehrte Menge Liquor, Feuchtigkeit der Hirnsubstanz, besonders des Markes.

Mikroskopisch sind alle Teile des Gehirns, und soweit untersucht, des Rückenmarks mehr oder weniger betroffen. Doch ist die Verteilung von Fall zu Fall wechselnd. Bei einzelnen Tieren erstreckt sich der entzündliche Prozess in ungefähr gleicher Intensität über alle histologisch untersuchten Hirngebiete (Panencephalitis), bei anderen weist er Schwerpunkte auf, so z.B. in der Großhirnrinde, im Hirnstamm oder Teilen desselben, besonders aber in der Mittelhirn-Pons-Oblongatagegend, die so gut wie regelmäßig betroffen ist. Weniger konstant sind die Prozesse im Mark und in der Rinde des Kleinhirns.

Als grundsätzliches Verteilungsmuster gibt FANKHAUSER (1961) an: Wechselnd schwere und örtlich verschiedene, manchmal sehr intensive und ausgebreitete Veränderungen in der Großhirnrinde und im Großhirnmark, wobei die Intensität an diesen beiden Lokalisationen parallel- oder auseinandergehen kann; eher geringere Veränderungen in den Stammganglien, gegebenenfalls sehr intensive in den basis- und ventrikelnahen Zonen, im Mittelhirn, der Brücke und dem verlängerten Mark mit gelegentlich stärkerer Bevorzugung der dorsalen oder basalen Teile. Im allgemeinen eher diskrete (ausgenommen 3 Fälle) Veränderungen in Kleinhirnrinde und -mark. Gefäßinfiltrate, Gliazellproliferationen und Parenchymschäden herrschen vor.

Die Gefäßinfiltrate bestehen aus lymphozytären und retikulo-histiozytären Zellen und in wechselndem Ausmaß, besonders an den kleineren Gefäßen, aus Plasmazellen. An den Gefäßwänden fällt oft eine Schwellung der Endothelzellen auf.

Die Proliferation der Glia erfolgt mehr in diffuser Weise oder in Form kleiner, dichter oder lockerer, runder oder unregelmäßig sternförmiger Herdchen. Sie findet sich sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz.

Die Schädigung des nervösen Parenchyms tritt gegenüber den infiltrativen Veränderungen zurück.

Oft sind sehr gut erhaltene Ganglienzellen mitten in stark veränderten Zonen zu sehen. Eine Ausnahme stellt FANKHAUSER (1961) bei den 3 Fällen mit klinisch dominierender cerebellärer Ataxie fest, wo die Purkinjezellen auf weite Strecken untergegangen sind. In diesen Fällen findet er auch eindeutige Bilder gliöser Neuronophagie.

Eine Abklärung der Ursache der Sporadischen Meningo-Encephalomyelitis wird von FANKHAUSER (1961) nicht gegeben. Angesichts der mit Regelmäßigkeit gefundenen Trias von Gefäßinfiltraten, Gliaherdchen und mehr oder weniger deutlicher Parenchymschädigung diskutiert er die Möglichkeit einer Virusätiologie.

4. Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)

4.1. Epizootologie

Das BKF kommt in der ganzen Welt vor. Außer in allen europäischen Ländern, hier vor allem in der Schweiz (WYSSMANN, 1933, 1934), in Norwegen (HAUGE, 1940) und in Finnland (STENIUS, 1952) ist es in Afrika weit verbreitet (METTAM, 1923; PIERCY, 1952 a,b; PLOWRIGHT et al., 1960; BENNDORF, 1968).

In Deutschland ist das BKF seit langem bekannt. Erhebungen von GÖTZE und LIESS (1930) in Mittel- und Norddeutschland lassen schon damals den sporadischen Charakter dieser Erkrankung erkennen. Nur in wenigen Fällen ermitteln sie gleichzeitiges Auftreten von Erkrankungen an BKF. Fast immer handelt es sich um sporadische Einzelfälle. Auch WYSSMANN (1934) kommt zu diesem Ergebnis. In den staatlichen Tierseuchenbekämpfungsanstalten gelangen heute regelmäßig Fälle von BKF zur Untersuchung, seit diese Krankheit mit in die Verordnung über meldepflichtige Tierkrankheiten vom 29.4.1970 aufgenommen wurde (SCHMITTDIEL et al., 1970).

Katarrhalfieberekrankungen werden in tiefer gelegenen Gegenden, aber auch im Hochland beobachtet. Entsprechende Feststellungen kann STENIUS (1952) in Finnland machen, wo ihm eine Konzentration der BKF-Fälle in Niederungsgebieten auffällt, während WYSSMANN (1937) und DECURTINS (1940) für die Schweiz ein gehäuftes Auftreten in Hochlandgebieten finden.

In Österreich stellen SIBALIN und BÜRKI (1972) mehr BKF-Erkrankungsfälle in Gebirgsgegenden fest.

Auch eine saisonal bedingte Häufung von Fällen ist beobachtet worden. Nach STENIUS (1952) treten die meisten Erkrankungen in den Sommermonaten Juni bis August auf. Andere Berichte über die mit dem BKF verwandte Snotsiekte

(Erkrankung in Afrika) und deren jahreszeitliche Verbreitung stammen von PLOWRIGHT (1965). In Tanganjika kommt die Snotsiekte nur in den Monaten Januar bis Mai vor, während sie im östlichen Kenia in den Monaten Februar bis April auftritt. GÖTZE und LIESS (1930) dagegen können keine Saisongebundenheit feststellen. Sie berichten vom Vorkommen des BKF zu jeder Jahreszeit und Witterung.

GÖTZE und LIESS (1930) sowie WYSSMANN (1934) vermuten, daß die natürliche Übertragung von Rind zu Rind keine Rolle spielt, da 60 - 80% aller Fälle Einzelerkrankungen sind. Unterstützt werden diese Befunde durch PLOWRIGHT et al. (1960), denen experimentell eine Übertragung per Kontakt nicht gelingt. STENIUS (1952) dagegen beobachtet eine Häufung des BKF in verschiedenen Herden, nachdem Tiere aus BKF-befallenen Beständen zugekauft worden sind.

GÖTZE und LIESS (1930) weisen in BKF-infizierten Beständen einen direkten Kontakt der erkrankten Rinder mit Schafen nach und sprechen dem Schaf eine Überträgerrolle zu.

Das Verbringen von Schafen aus BKF-Beständen in BKF-freie Rinderbestände führte nach etwa 3 Monaten zum ersten Fall von BKF, dem im Laufe der Zeit weitere folgten. Ebenso demonstrieren sie, daß durch Entfernen der Schafe aus Beständen, in denen jahrelang BKF aufgetreten ist, keine BKF-Fälle mehr vorkommen.

Wie die Übertragung des infektiösen Agens vom Schaf auf das Rind zustandekommt, ist nicht geklärt.

Von WYSSMANN (1937), der in der Schweiz epizootologische Untersuchungen im Hinblick auf die Überträgerrolle des Schafes unternimmt, kann bei einem Viertel der registrierten Katarrhalfieberfälle ein Zusammenhang mit der Schafhaltung nicht ermittelt werden. Trotzdem kommt MÜLLER (1955) zu der Überzeugung, dass Schafe als mögliches Virusreservoir unbedingt in Betracht gezogen werden müssen.

Auch andere Säugetiere werden im Zusammenhang mit der Epizootologie des BKF erwähnt. HARR (1965) deutet an, dass eventuell dem Wildkaninchen die Funktion eines Überträgers zukommen könnte.

Als gesichert kann die Überträgerrolle des Gnu in Afrika angesehen werden. PLOWRIGHT et al. (1960) und PLOWRIGHT (1965) können bei der dem BKF eng verwandten Snotsiekte-Erkrankung des Rindes in Süd- und Ostafrika das Gnu als latent infizierten Virusträger ermitteln. PLOWRIGHT (1965) nimmt an, dass die Übertragung der Snotsiekte-Erkrankung auf Rinder während der Abkalbezeit der Gnus erfolgt. Daraus erklärt sich auch das saisonal gebundene Auftreten der Snotsiekte, nämlich im Anschluss an die Abkalbezeiten der Gnus.

Eine Übertragung durch andere Vektoren, wie z.B. durch Insekten, wird von GÖTZE und LIESS (1929) zunächst vermutet, kann aber durch experimentelle Untersuchungen nicht bestätigt werden. Auch Untersuchungen von PLOWRIGHT (1965) sprechen gegen eine Beteiligung von Insekten beim Übertragungsprozess.

Neuerdings berichten PLOWRIGHT et al. (1972) über die transplazentare Übertragung von BKF-Virus auf Rinderfeten: Eine trächtige Kuh, die sie experimentell infizierten, brachte in mehreren aufeinanderfolgenden Jahren jeweils Kälber zur Welt, die entweder schon bei der Geburt klinische Anzeichen der Katarrhalfieber-Erkrankung zeigten, oder im Laufe der ersten Lebenstage bis Wochen solche entwickelten.

4.2. Klinische Erscheinungen

Die Inkubationszeit schwankt unter natürlichen Verhältnissen zwischen 2 Wochen und 10 Monaten. Bei experimenteller Infektion beträgt sie nach GÖTZE und LIESS (1929) 4 - 8 Wochen.

Das Erscheinungsbild des BKF ist ausserordentlich variabel; dabei lassen sich 4 verschiedene, mitunter gut voneinander abgrenzbare, oft aber auch ineinander übergehende oder kombiniert auftretende Syndrome unterscheiden (DECURTINS, 1940; ROSENBERGER, 1970).

Die perakute Allgemeinerkrankung setzt plötzlich mit hohem Fieber ($40 - 42^{\circ}\text{C}$) ein. Gleichzeitig sistieren Wasser- und Futteraufnahme und Erscheinungen wie fibrilläres Muskelzittern, Schüttelfrost, starke Benommenheit oder Teilnahmslosigkeit treten in den Vordergrund. Der Kot ist mitunter wässrig, übelriechend und blutig. Der Zustand des erkrankten Tieres verschlechtert sich rasch und schon am 1. - 3. Krankheitstag tritt der Tod ein (WYSSMANN, 1933; DECURTINS, 1940; MANNINGER und MOCSY, 1959; ROSENBERGER, 1970).

Die intestinale Form des BKF verläuft am schwersten und endet immer letal (BENNDORF, 1968). Sie hat Ähnlichkeit mit der perakuten Allgemeinerkrankung, gestaltet sich jedoch etwas protrahierter (ROSENBERGER, 1970).

Das Krankheitsbild ist durch schweren Durchfall mit wässrigem, übelriechendem und oft diffus mit Blut durchsetztem Kot gekennzeichnet. Neben hohem Fieber ($41 - 42^{\circ}\text{C}$) werden anfangs fibrilläres Muskelzittern, später auch Tränenfluss, Rötung der Konjunktiven, Injektion der Episkleralgefäße und Lichtscheu beobachtet. Gelegentlich tritt serös-schleimiger Nasenausfluss auf. Die Darmform des BKF führt nach 4 bis 9 Tagen mit wenigen Ausnahmen zum Tode (DECURTINS, 1940; BENNDORF, 1968).

Die Kopf-Augen-Form stellt das häufigste und bekannteste Bild des BKF dar (ROSENBERGER, 1970). Die Körpertemperatur

hält sich dabei längere Zeit zwischen 40 und 42° C. Bereits bei Krankheitsbeginn besteht serös-schleimiger, weißlich-trüber, später kruppös-rötlicher, schleimiger Augenausfluß, der später eitrig wird und verkrustete Sekretstraßen unterhalb des inneren Augenwinkels bildet (MANNINGER und MOCSY, 1959; ROSENBERGER, 1970).

Am Auge besteht ausgeprägte Konjunktivitis mit starker Gefäßinjektion; dazu treten nach 5 bis 6 Tagen Keratitis, Iridozyklitis und Trübungen der Augenkammerflüssigkeit hinzu. Die Kopf-Augenform endet bei 80 - 90% aller Fälle innerhalb von 10 Tagen tödlich (DECURTINS, 1940; MANNINGER und MOCSY, 1959).

Die abortive Form, die oft nur den Verdacht des BKF zuläßt, verläuft unter leichter Temperaturerhöhung (1-2 Tage) mit geringgradiger katarrhalischer Entzündung der Augen-, Nasen- und Maulschleimhaut; außerdem können hierbei Hautveränderungen (exanthematische Form) vorkommen (BENNDORF, 1968; ROSENBERGER, 1970).

Zentralnervöse Störungen sind bei der Mehrzahl der Patienten zu beobachten (ROSENBERGER, 1970). Wie aus Berichten über das klinische Bild des BKF zu entnehmen ist, treten nervöse Symptome häufig als weitere Komplikation besonders bei der intestinalen Form und der Kopf-Augen-Form auf (MANNINGER und MOCSY, 1959; BENNDORF, 1968; ROSENBERGER, 1970). JUBB et al. (1960) weisen darauf hin, daß die Infektion beim BKF hämatogener Natur ist und nicht eine Ausbreitung des Entzündungsprozesses vom Gehirn her. Deshalb dürfen zentralnervöse Störungen stets als Begleitsymptome der vorhandenen Krankheitsform (Darm- oder Kopf-Augen-Form) betrachtet werden und nicht als selbständige Erkrankung.

Gekennzeichnet sind derartige zentralnervöse Störungen durch anfängliche Mattigkeit und Benommenheit, sowie Aufstützen und unphysiologische Haltung des Kopfes. Im weiteren Verlauf treten Gleichgewichtsstörungen und auch Erregungserscheinungen auf. Solche Tiere knirschen

mit den Zähnen, brüllen, steigen in die Krippe oder rennen gegen feste Gegenstände. Bei Einwirkung äusserer Reize, wie z.B. Sonnenlicht kommt es über ein anfängliches Muskelzittern zu klonischen epileptiformen Anfällen und schliesslich zu komatösen Zuständen (MANNINGER und MOCSY, 1959).

4.3. Pathologische Veränderungen

Bei der perakuten Allgemeinerkrankung stimmt das Sektionsbild mit der Schwere des klinischen Bildes wenig überein. Markige Lymphknotenschwellung, partielle Darm-entzündung, leichte Leber- oder/und Milzschwellung, Herzmuskelentartung sowie leichter Katarrh der Kopfschleimhäute werden von Fall zu Fall festgestellt (STENIUS, 1952; ROSENBERGER, 1970).

Bei der Darmform der Infektion sind fast regelmässig Lymphknotenschwellungen, katarrhalische bis hämorrhagische Gastroenteritiden, leichte Leber- und Milzschwellung, gelegentlich auch Blasenentzündung (MÜLLER, 1955) sowie geringgradige katarrhalische Entzündung der Schleimhäute des Kopfes und der Scheide zu beobachten (STENIUS, 1952).

Die Kopf-Augen-Form des BKF zeigt die deutlichsten postmortalen Läsionen. Auffällig sind in der Regel erhebliche und entzündliche Auflockerung der Rachenschleimhaut, Schwellung sämtlicher Lymphknoten, leichte Leber- und Milzschwellung, Herzmuskeldegeneration und gelegentlich Blasenentzündung. Die entzündlichen Veränderungen der Nasen- und Maulschleimhaut sowie der Konjunktiven entsprechen den klinisch erkennbaren Symptomen (STENIUS, 1952; MANNINGER und MOCSY, 1959; ROSENBERGER, 1970).

Histologisch ist als regelmässiger Befund eine ziemlich stark ausgeprägte disseminierte, nichteitrige Encephalitis nachzuweisen (ROSENBERGER, 1970). Sie ergreift sowohl die graue, wie die weisse Substanz (NIEBERLE und

COHRS, 1962).

KHATER et al. (1964) beschreiben Zellansammlungen, die sich aus Lymphozyten, Histiocyten und Plasmazellen zusammensetzen und grundsätzlich in der Umgebung der kleinen Gefäße auftreten. DOBBERSTEIN (1925) sowie BERKMAN et al. (1960) beobachten überdies, daß die Kapillaren häufig von einer Zone frei im Gewebe liegender Erythrozyten umgeben sind. BERKMAN et al. (1960) weisen in solchen Fällen auf erhebliche Strukturveränderungen an der Intima der Gefäße hin, die mit Abrundung sowie Hyperplasie der Endothelzellen einhergehen.

Die Gliazellen, hier besonders die Mikroglia zeigen proliferative Tendenzen in Form herdförmiger, diffuser oder knötchenartiger Wucherungen, hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße.

Bei den Ganglienzellen fällt eine akute Schwellung oder Schrumpfung auf; gelegentlich treten Gliazellansammlungen um die zugrunde gehenden Nervenzellen und Neuronophagie in Erscheinung. In einigen Fällen werden in den motorischen Nervenzellen des N.vagoglossopharyngeus im Bereich der Medulla oblongata 200 - 300 nm große azidophile intraplasmatische Granula gefunden (STENIUS, 1947; BERKMAN et al., 1960), die KHATER et al. (1964) auf Grund umfangreicher histochemischer Untersuchungen für physiologische Zellstoffwechselprodukte des Nervengewebes ansehen.

DOBBERSTEIN (1925) findet die Veränderungen in der Großhirnrinde, in den basalen Ganglien und im Mittelhirn, weniger im Kleinhirn und in der Medulla oblongata.

Diese Befunde werden von KHATER et al. (1964) bestätigt, vorwiegend sind jedoch Mittelhirn, Pons, Medulla oblongata, aber auch die Pyramidenzellen der Großhirnrinde und der Bereich der basalen Ganglienzellen beteiligt; im Bereich der weissen Substanz des Kleinhirns werden ebenfalls histologische Veränderungen nachgewiesen.

4.4. Diagnose

Die Diagnose basiert heute auf den klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befunden (BENN-DORF, 1968). Klinisches Bild und epizootologische Verhältnisse (Anwesenheit von Schafen), sporadisches Auftreten und fehlende Kontagiosität erlauben in typisch verlaufenden Fällen eine sichere Erkennung (BENN-DORF, 1968; ROSENBERGER, 1970).

Nach PLOWRIGHT et al. (1960) ist auch eine virologische Diagnose möglich, aber schwierig. Zur Virusisolierung werden Monolayerzellkulturen aus trypsinierten Schilddrüsenzellen von infizierten toten Rindern mit gutem Erfolg verwendet. PLOWRIGHT et al. (1972) wiesen in einer neueren Arbeit darauf hin, daß auch am lebenden Tier ein Erregernachweis möglich ist. Zu diesem Zweck werden Leukozyten aus Blutproben BKF-verdächtiger Rinder auf bovine Schilddrüsenzellkulturen verbracht. Der Virusnachweis wird durch das Auftreten von zytopathischen Effekten mit Bildung von Zellsynzytien und intranukleären Einschlusskörperchen in den Zellkulturen gesichert. In anderen Gewebekulturen infizierter Rinder verursacht das Virus bei direkter Anzüchtung keine zytopathischen Veränderungen. Erst über Schilddrüsenzellkulturen isoliertes Virus ist für andere Zellkulturen zytopathogen. Diese schlechte Nachweisbarkeit des Virus in Organmaterial infizierter Rinder erklären PLOWRIGHT et al. (1960) durch das Unvermögen des Virus, in den ersten Kulturpassagen die Bildung von freiem Virus zu induzieren.

Zur weiteren Absicherung der virologischen Diagnose dient die i.v. Überimpfung von Zellsuspensionen infizierter Zellen auf gesunde Rinder, bei denen sie typische Erscheinungen des BKF hervorrufen (PLOWRIGHT et al., 1960).

Der histopathologische Nachweis einer nichteitrigen lymphozytären Leptomeningitis und Encephalitis liefert einen wichtigen Hinweis für das Vorliegen des BKF, weshalb die histologische Gehirnuntersuchung in jedem Fall vorgenommen werden sollte (KHATER et al., 1964).

Auch die intraokulären Veränderungen (Keratitis, Iridozyklitis, Retinitis), wie sie beim BKF auftreten, können nach JUBB et al. (1960) wichtige diagnostische Anhaltspunkte liefern, sollten jedoch nicht überschätzt werden, da sie auch bei anderen das Gehirn befallenden Viruserkrankungen vorkommen. Sie sind nur im Zusammenhang mit oben genannten Befunden von Bedeutung.

Von differentialdiagnostischer Bedeutung ist die BVD-MD, die jedoch im allgemeinen bei jüngeren Tieren im Alter von wenigen Wochen bis zu 12 - 18 Monaten auftritt, während das BKF vornehmlich ältere Tiere (3 Jahre und älter) ergreift (SIBALIN und BÜRKI, 1972). Sporadischer Charakter des BKF sowie in den meisten Fällen vorhandene Beteiligung des ZNS am Krankheitsgeschehen geben außerdem Anlaß, eine Verwechslung mit der BVD-MD (meist keine ZNS-Beteiligung, Kontagiosität) auszuschließen.

Weiterhin kommen bei der Kopf-Augenform des BKF auch die infektiöse Keratokonjunktivitis sowie die Listeriose, wenn sie mit einer schwerwiegenden Konjunktivitis einhergeht, in Frage; bei der Darmform des BKF akute Salmonellose und einige zu schwerer Enteritis führende Vergiftungen (ROSENBERGER, 1970)

Auf Grund des Vorkommens nervöser Symptome beim BKF muß auch die Tollwut und die Sporadische Meningo-Encephalomyelitis (FANKHAUSER, 1961) in Betracht gezogen werden, die sich jedoch durch das ausschließliche Auftreten zentralnervöser Erscheinungen vom BKF abgrenzen lassen.

5. Sporadische Bovine Encephalomyelitis (SBE)

5.1. Epizootologie

Hinweise auf das Vorkommen von Chlamydien (Sin.: Miyagawanellen, Bedsonien, Virus bzw. Agens der Psittakose-Lymphogranuloma-Venerum-Gruppe (PLV-Gruppe), Neo-Rickettsien) nicht nur bei Vögeln, sondern auch bei Menschen und bei verschiedenen Säugetieren, insbesondere bei Rindern, sind weltweit verbreitet (SCHOENE, 1971).

MC.NUTT (1940) beobachtet die durch Chlamydien hervorgerufene SBE (Sin.: Transmissible Serositis) erstmals in einem Rinderbestand in Iowa (USA). Einige Jahre später wird die SBE häufiger in den USA festgestellt, wo sie vor allem im Norden des Staates New York (YORK, 1951; YORK und BAKER, 1951) und im Mittelwesten der Vereinigten Staaten (MENGES et al., 1953) besonders starke Verbreitung aufweist. Hierbei zeigt es sich, daß ein hoher Prozentsatz (etwa 60%) der Kälber und Jungrinder latent infiziert sind und sich die klinisch manifeste SBE nicht nur auf sporadische Einzelfälle beschränkt. BRUHL et al. (1962) bestätigen, daß nicht nur Einzelfälle betroffen sein können, sondern daß innerhalb eines Bestandes mehrere Tiere gleichzeitig oder in kurzen Abständen an SBE erkranken können. SBE-Erkrankungen werden weiterhin in Australien (EGAN, 1960), Kanada (BANNISTER et al., 1962) und Japan (OMORI et al., 1960) ermittelt.

In Deutschland sind bislang nur der PLV-Gruppe zugehörige komplementbindende Antikörper bei klinisch gesund erscheinenden Rindern sowie in Fällen vonENZootischem Abort und Pneumoenteritis (ohne zentralnervöse Störungen) nachgewiesen worden (SCHOOOP, 1962; KAADEN und LIEBERMANN, 1966; ROSENBERGER, 1970).

MC.NUTT und WALLER (1940) geben an, daß bevorzugt Jungrin-

der im Alter bis zu 3 Jahren an SBE erkranken. MENGES et al. (1953) bestätigen diese Befunde und stellen darüber hinaus fest, daß die Empfänglichkeit unter Kälbern bis zu 6 Monaten am höchsten ist.

Über das jahreszeitliche Auftreten der SBE bestehen unterschiedliche Auffassungen. Nach Ermittlungen von HARDING (1963) konzentrieren sich Ausbrüche von SBE auf die wärmeren Monate des Jahres, wenn Moskitos und Stechfliegen auftreten. ROSENBERGER (1970) dagegen glaubt, daß eine jahreszeitliche Häufung von SBE-Fällen nicht vorkommt.

Bislang ist nicht bekannt, wie sich die SBE ausbreitet. Epizootologische Untersuchungen von BANNISTER et al. (1962) deuten darauf hin, daß bei der Übertragung des infektiösen Agens auf Rinder Vögel (spez. Tauben) eine Rolle spielen können, wobei die Infektion durch Einatmung von erregers-haltigem Staub zustandekommen soll. OMORI et al. (1960) vermuten, daß Kontaktübertragungen von Tier zu Tier innerhalb einer Herde von kranken und latent infizierten Rindern möglich sind.

Dafür scheint auch zu sprechen, daß der Erreger vor allem mit der Luft (BANNISTER et al., 1962) und in zweiter Linie mit Kot, Harn, Nasensekret und der Milch ausgeschieden wird (ROSENBERGER, 1970). HARDING (1963) mißt der Ausscheidung des Erregers durch die Faeces gesund erscheinender, jedoch latent infizierter Kälber große Bedeutung bei. So weist er bei Kälbern auch noch einige Wochen nach stattgefundener Infektion den Erreger im Kot nach.

5.2. Klinische Erscheinungen

Die Inkubationszeit schwankt nach Angaben von EGAN (1960), BANNISTER et al. (1962) und ROSENBERGER (1970) zwischen 4 Tagen und 4 Wochen. Zu Beginn der Erkrankung wird ein Anstieg der Körpertemperatur auf 40,5 bis 41,5°C verzeichnet. Bei nachlassendem Appetit setzen allgemeine Schwäche und Depressionen ein. Dazu gesellen sich Nasenausfluß, der schleimig-eitrig wird, Atembeschwerden, Speicheln und mitunter Diarrhoe von wässrig-blaugrauer Beschaffenheit (MENGES et al., 1963; ROSENBERGER, 1970). EGAN (1960) bemerkt in zahlreichen Fällen auch purulenten Augenausfluß sowie das Absetzen von kleineren Mengen weichen bis zähen Kotes.

Meist zwei Wochen nach Beginn der Erkrankung ist steif-ataktischer Gang der Hintergliedmaßen, Überköten im Fesselgelenk, im-Kreis-Laufen, Stolpern, Zusammenstürzen und schließlich vollständiges Festliegen zu beobachten. Gelegentlich ist außer der Lähmung der Gliedmaßen auch Opisthotonus festzustellen (MENGES et al., 1953; BANNISTER et al., 1962; BRUHL et al., 1962).

In schweren Fällen kann der Tod innerhalb von 3 bis 14 Tagen eintreten (EGAN, 1960).

Die Mortalität beträgt nach MENGES et al. (1953) bei Kälbern etwa 25%, bei älteren Tieren nicht mehr als 5%.

ROSENBERGER (1970) rechnet mit 30 bis 50% Mortalität bei erkrankten Tieren.

Zur Pathogenese der SBE geben KAADEN und LIEBERMANN (1966) an, daß Erreger der PLV-Gruppe eine besondere Affinität zum mesenchymalen Gewebe, vor allem zum Gefäßsystem und zu den serösen Häuten besitzen. Dadurch gelangen die Erreger auch in das zentrale Nervensystem, wo es durch die Gefäßschädigungen zu einer Encephalomyelitis kommt.

5.3. Pathologische Veränderungen

Als pathognomonisch für das Vorliegen der SBE werden von verschiedenen Autoren (MENGENS et al., 1953; EGAN, 1960; BANNISTER et al., 1962; ROSENBERGER, 1970) die regelmäßig anzutreffende fibrinöse Pleuritis und Peritonitis bezeichnet. Hierbei enthalten Brusthöhle, Herzbeutel und Bauchhöhle große Mengen einer blutig-serösen Flüssigkeit. Zwerchfell, Leber, Milz und Gekröse sind meist von einem Gitterdicker, gelber, fibrinöser Massen überzogen und miteinander verklebt. In vielen Fällen wird auch eine fibrinöse Perikarditis und Pneumonie vorgefunden.

Histologisch sind in den veränderten Geweben und im fibrinösen Exsudat typische Einschlusskörperchen, teils intrazellulär im Plasma gelagert, teils frei befindlich, anzutreffen (SCHOOPE, 1962).

Im Gehirn wird neben einer Hyperämie und Ödematisierung eine massive perivaskuläre Infiltration von Lymphozyten, denen im Gegensatz zu den virusbedingten Veränderungen auch neutrophile und eosinophile Granulozyten beigemischt sind, wahrgenommen (MENGENS et al., 1953; BANNISTER et al., 1962; NIEBERLE und COHRS, 1962). HARDING (1963) weist vor allem auf die starke Infiltration der Meningen durch vorwiegend mononukleäre Leukozyten hin. BANNISTER et al. (1962) beobachten fokale und diffuse Flächen von Gliose sowie degenerierte Purkinjezellen, die als Ausgangspunkt für die Formation von Gliaknötchen dienen. In den Ganglienzellen der Großhirnrinde werden von BOHAC und KONRAD (1959) gelegentlich basophile intraplasmatische Einschlusskörperchen festgestellt.

5.3. Diagnose

Die klinischen Symptome erlauben zwar eine Verdachtsdiagnose auf das Vorliegen der SBE, ein einwandfreier Nachweis kann jedoch nur durch Laborverfahren erbracht werden. Hier kommen einmal der direkte Nachweis von Chlamydien in Frage oder, mit Einschränkungen, der serologische Nachweis.

Der Erregernachweis kann durch mikroskopische Feststellung von Einschlusskörpern in Tupf- oder Quetschpräparaten von Leber und Milz geführt werden (SCHOOP, 1962). Zur Darstellung der Elementarkörperchen empfiehlt SCHOOP (1962) die Stamp-, Herzberg- oder Giemsa-Färbung. Gut geeignet ist die fluoreszenzserologische Darstellung mit Hilfe konjugierter Antikörper, wie sie SCHABINSKI et al. (1966) durchführen. Darüber hinaus läßt sich der Erreger aus geeigneten Proben, wie Nasen- und Augensekret und den Faeces, im Mäuseversuch sowie über Beimpfung bebrüteter Hühnereier nachweisen (STRAUCH und ROTT, 1958; HENNEBERG, 1960).

Erregerisolierung in Gewebekulturen bietet eine weitere Möglichkeit, die nach DONALDSON et al. (1958) sogar an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit der serologischen Untersuchung überlegen ist.

Serologisch kann der Nachweis von Chlamydien mit der Komplementbindungsreaktion (KBR) geführt werden (BOULANGER und BANNISTER, 1961; KAADEN und LIEBERMANN, 1966). Die hierbei übliche Verwendung eines PLV-Gruppenantigens (KAADEN und LIEBERMANN, 1966) erlaubt jedoch nur den Nachweis von Antikörpern gegen Chlamydien allgemein und keine Differenzierung der einzelnen Serotypen. Durch ein besonderes Verfahren von FRASER und BERMAN (1965) ist es jedoch möglich, innerhalb der PLV-Gruppe auch einzelne Serotypen zu ermitteln und somit den Erreger der SBE zu differenzieren.

Die post mortem zu erhebenden Befunde wie fibrinöse Pleuritis und Peritonitis sind bei Mitberücksichtigung der klinischen Symptome zumindest ein guter Anhaltspunkt, eine Infektion mit dem Erreger der SBE zu vermuten. (ROSENBERGER, 1970). HARDING (1963) schränkt jedoch ein, daß diese charakteristischen fibrinösen Serositiden erst bei Tieren auftreten, die länger als 4 Tage krank sind.

Differentialdiagnostisch sind nach ROSENBERGER (1970) Pasteurellose, BKF, Tollwut, Listeriose, Hirnrindennekrose sowie Meningitiden in Betracht zu ziehen.

6. Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR)

6.1. Epizootologie

Die IBR ist weltweit verbreitet. SCHROEDER und MOYS (1954) sowie MC. KERCHER et al. (1959) berichten zuerst über das Auftreten von akuten IBR-Infektionen des oberen Respirationstraktes bei Milchkühen in Kalifornien. In der Folge steigt die Zahl der Veröffentlichungen über das Vorkommen der IBR besonders in den USA stark an (KOKLES, 1967). In Kanada stellen GREIG (1961), in Neuseeland WEBSTER und MANKTELOW (1959), in Australien JOHNSTON et al. (1962), in Afrika PROVOST et al. (1964) beispielsweise entsprechende Krankheiten bei Rindern fest.

In Europa berichten DARBYSHIRE et al. (1962) aus Grossbritannien, MORETTI et al. (1964) aus Italien, COMAN (1964) aus Rumänien über das Vorkommen der IBR bei Rindern. Im deutschen Raum wird die IBR erstmals von GRÜNDER et al. (1960) festgestellt und beschrieben. Einige Jahre später weisen STRAUB et al. (1965) die IBR in einem Milchviehbestand Westdeutschlands nach. NITZSCHKE et al. (1971) geben in einer kürzlich erschienenen Arbeit den Anteil der positiven Reagenten in Rinderbeständen von Rheinland-Pfalz für IBR-IPV-Virus mit 5% an. Auch systematische Untersuchungen von WOERNLE et al. (1973) im Einzugsgebiet des Staatlichen Tierärztlichen Untersuchungsamtes in Stuttgart erbringen für die IBR-IPV einen Anteil von etwa 5% an positiv reagierenden Rindern, so daß sich für das IBR-IPV-Virus im Zusammenhang mit Erkrankungen des Respirationstraktes nur eine untergeordnete Rolle für die untersuchten Gebiete ergibt. Diese Ergebnisse werden von WIZIG-MANN (pers. Mitt., 1973) bestätigt, nach dessen Untersuchungen in Bayern etwa 3% von 225 untersuchten Tieren Antikörper aufwiesen.

Größere Bedeutung scheint die IBR nur in bestimmten Betrieben mit konzentrierter Viehhaltung zu besitzen, wie beispielsweise

in Hessen, in der Umgebung von Giessen, wo GÖSSLER et al. (1973) bei Kälbern aus verschiedenen Herkunftsbetrieben, in denen vermehrt respiratorische Erkrankungen aufgetreten sind, auch häufiger das IBR-IPV-Virus isolierten.

MC.KERCHER (1959) gibt an, daß bei natürlichen Ausbrüchen von IBR in den USA Tiere ab einem Alter von 6 Monaten am häufigsten infiziert sind. Seine Untersuchungen beschränken sich allerdings auf Mast- und Milchviehherden, wo kaum Tiere unterhalb der angegebenen Altersgrenze angetroffen werden. Kälber im Alter von einem Tag bis zu einem Alter von 8 Wochen lassen sich experimentell mit dem Virus der IBR-IPV infizieren. (MC.KERCHER et al., 1957; GILLESPIE et al., 1957; BAKER et al., 1960). Natürliche Krankheitsausbrüche kommen bei Kälbern dieser Altersklasse ebenfalls vor. So weisen MORETTI et al. (1954) bei 8 Tage bis 4 Wochen alten Tieren eines 120 Kälber umfassenden Bestandes IBR-IPV-Virusinfektionen nach.

Ein begrenztes Empfänglichkeitsalter scheint es demnach nicht zu geben, da Infektionen bei allen Altersstufen auftreten können (KOKLES, 1967).

MC. KERCHER (1959) und STRAUB (1962) berichten, daß die IBR-IPV in ihrer klinisch schweren Form hauptsächlich dort auftritt, wo Rinder in größerer Zahl auf verhältnismäßig engem Raum gehalten werden. Durch den hierbei bestehenden Kontakt unter empfänglichen Tieren ist die Möglichkeit zu schnellen Viruspassagen über den Respirationstrakt gegeben, was eine hochgradige Virulenzsteigerung des Erregers zur Folge hat (STRAUB und BÖHM, 1962). Neben diesem Übertragungsweg vermuten STRAUB et al. (1965) noch eine andere Möglichkeit der direkten Übertragung. Sie nehmen an, daß der in latenter Form vorhandene Erreger des Bläschenausschlages durch Schwanzschlagen von Tier zu Tier übertragen wird. Der Übergang des Virus von der vaginalen auf die nasale Schleimhaut soll durch gegenseitiges Belegen der Geschlechtsorgane erfolgen.

Experimentell beschreiben auch MC. KERCHER et al. (1959) und SNOWDON (1964) - wenn auch nach intranasaler Applikation des IPV-Virus - Erscheinungen der Rhinotracheitis, die sich von einer Infektion mit dem IBR-Virus nur durch geringere Intensität unterscheiden. Auf Grund dieser Ergebnisse ist der Erreger des Bläschenausschlages im Zusammenhang mit der Epizootiologie der IBR von entscheidender Bedeutung, zumal beide Krankheitsbilder durch weitgehend identische Erreger verursacht werden (KOKLES, 1967)

Als sicher ist die diaplazentare Übertragung der IBR-IPV-Virusinfektion zu betrachten. Bei Untersuchungen von Plazentagewebe und Organen von 150 abortierten Rinderfeten ermitteln REED et al. (1971) in den USA bei mehr als 20% der Fälle IBR-IPV Infektionen als Abortursache. OWEN et al. (1968) stellt Absterben von Feten und Aborte auch fest, wenn die Muttertiere bereits hohe Antikörpertiter aufweisen. Sie vermuten, daß die intrauterine Virusinfektion des Fetus vor dem 8. bis 9. Tag post infectionem erfolgt, da zu diesem Zeitpunkt im mütterlichen Serum erste Antikörpertiter nachweisbar sind.

Inwieweit der indirekten Übertragung des IBR-IPV-Virus Bedeutung zukommt, ist noch nicht geklärt. STRAUB et al. (1965) halten es für möglich, daß der Mensch eine Rolle als Vektor spielt. Durch Personenverkehr soll das Virus zunächst als Bläschenausschlagvirus eingeschleppt werden. Ein paar Tiere erkranken leicht und unerkannt; nach Virulenzsteigerung tritt die Krankheit jedoch als Rhinotracheitis sehr deutlich auf.

Die Ausscheidung des IBR-IPV-Virus erfolgt bei der Rhinotracheitis in der Regel selten länger als 12 Tage nach der Infektion über das Augen- und Nasensekret (WEBSTER und MANKTELOW, 1959; MC. KERCHER et al., 1963; HUGHES et al., 1964). MC. KERCHER et al. (1963) weisen in vereinzelt Fällen jedoch 2 bis 3 Monate post infectionem das Virus

noch in Nasenspülproben nach. Auch mit dem Kot erfolgt die Ausscheidung des Virus. CHOW und DAVIS (1964) finden bei 2 mit dem IBR-IPV-Virus infizierten Hirschen den Erreger noch 4 Wochen nach der Infektion im Kot.

Im Zusammenhang mit den Übertragungsversuchen von MC. KERCHER et al. (1959), SNOWDON (1964) und STRAUB et al. (1965), die eine Beteiligung des Bläschenausschlageregers beim Auftreten der Rhinotracheitis vermuten, muß auch der Ausscheidung und Übertragung mit dem Samen erhöhte Bedeutung zukommen (CONRADI et al., 1960; SPRADBROW, 1968).

MC. KERCHER et al. (1963) und STRAUB et al. (1965) glauben, daß vor allem latent infizierte Rinder als Virusreservoir in Frage kommen. Über die Bedeutung der Wildtiere als Virusreservoir geben CHOW und DAVIS (1964) Hinweise. Bei einer in Colorado häufig mit Rindern auf der Weide anzutreffenden Hirschart weisen sie in zahlreichen Fällen Antikörpertiter gegen das IBR-IPV-Virus nach, woraus sie schließen, daß Hirsche als Virusträger und damit als Seuchenverbreiter eine Rolle spielen können. Neuere Untersuchungen von NELSON et al. (1972) ermitteln Schweine als latente Virusträger. Serologisch stellen sie in 108 Schweineherden in Iowa (USA) mit einer Gesamtzahl von 1220 Schweinen in 139 Fällen (11,38%) Antikörper gegen IBR-IPV-Virus fest. Experimentelle intranasale und intravenöse Infektion mit dem IBR-IPV-Virus, wie sie von NELSON et al. (1972) bei Schweinen durchgeführt werden, bleiben jedoch ohne klinisch erkennbare Symptome. Hingegen führt intrazerebrale Infektion zu Koordinationsstörungen und Hyperästhesie, sowie genitale Infektion zu purulentem Ausfluß aus Vagina bzw. Präputium.

6.2. Klinische Erscheinungen

Die Angaben über die Inkubationszeit bei der infektiösen Rhinotracheitis schwanken zwischen 1 und 6 Tagen (MC. INTYRE, 1954; MC. KERCHER, 1959; WEBSTER und MANKTELOW, 1959; LIESS et al., 1960; HUGHES et al., 1964). Abweichend von die-

sen Daten gibt ROSENBERGER (1970) an, daß die Inkubationszeit auch mehrere Wochen betragen kann. GRÜNDER et al. (1960) stellen bei einem Übertragungsversuch gar erst nach 8 Wochen die für die IBR typischen Krankheits-symptome fest.

IBR-Infektionen zeigen eine respiratorische und eine genitale Verlaufsform. In seltenen Fällen tritt auch eine zentralnervöse Verlaufsform auf.

Die klinischen Symptome beginnen bei der respiratorischen Form mit einem Anstieg der Körpertemperatur, die - je nach Schwere der Erkrankung - Werte bis zu 42°C erreichen kann (ROLLE und MAYR, 1966; KOKLES, 1967; ROSENBERGER, 1970). Die ersten äußeren Anzeichen bestehen in vermehrtem serösen Nasenausfluß, Hyperämie des Flotzmaules und der Nasenschleimhaut, sowie Speicheln; laktierende Tiere zeigen bei zunächst noch wenig gestörtem Allgemeinbefinden ein Absinken der Milchleistung. Bald darauf stellt sich Inappetenz und Zunahme der Atemfrequenz ein.

Trockener, später feuchter Husten als Zeichen einer Tracheitis, des weiteren von Fall zu Fall auch Benommenheit (vereinzelt dagegen Übererregbarkeit), Konjunktivitis mit profusem Augenausfluß seröser bis serös-schleimiger Art werden beobachtet (KOKLES, 1967; ROSENBERGER, 1970).

Bei leichtem Krankheitsverlauf setzt darauf bald Besserung ein, der schon nach wenigen Tagen die Heilung folgt.

MC.KERCHER (1959) berichtet bei solchen leichten Fällen allerdings auch vom plötzlichen Verenden der Tiere. Bei schwerem Verlauf werden zunehmend Atemnot, starker und eitrig werdender Nasenausfluß sowie völlige Inappetenz mit Gewichtsabnahme beobachtet. Auf der Nasenschleimhaut sind stecknadelkopfgroße, graugelbliche und von einem dunkelroten Hof umgebene, pustelartige Erhebungen zu erkennen, die sich alsbald vergrößern und konfluieren (WEBSTER und MANKTELOW, 1959; MC.KERCHER, 1959; MORETTI et al., 1964; STRAUB et al., 1965 u.a.).

Durch Nekrose der oberflächlichen Epithelien entstehen ausgedehnte diphtheroide Membranen, die nach Ablösen oberflächliche Erosionen hinterlassen. Ein derartiger klinischer Verlauf führt aber in den meisten Fällen gleichfalls zur vollkommenen Genesung (WEBSTER und MANKTELOW, 1959; MC.KERCHER, 1959).

Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich 10 bis 14 Tage (HUGHES et al., 1964; MORETTI et al., 1964; STRAUB et al., 1965 u.a.).

Als wichtigste Komplikationen beim schweren Krankheitsverlauf werden bakterielle Sekundärinfektionen angesehen, die zu schweren Pneumonien und gehäuften Todesfällen führen (MC.KERCHER et al., 1957; MORETTI et al., 1964) können. Bei der genitalen Form der IBR werden nach MANKTELOW und HANSEN (1961) und PARSONSON (1964) Schwellung der Vulva, Rötung der Schleimhaut der äußeren Genitalien, Unruheerscheinungen, Harndrang und mitunter erhöhte Deckbereitschaft beobachtet.

Auf der Genitalschleimhaut bilden sich stachelkopf- bis kirschkerngroße, grauweiße, undurchsichtige, bläschenartige Hervorwölbungen, die von einem hochroten Hof umgeben sind.

Pustelbildung, kruppmembranähnliche Veränderungen und geschwürartige Erosionen, sowie zunächst seromuköses, dann schleimig-eitriges Sekret der erkrankten Schleimhaut kennzeichnen den weiteren Verlauf der Erkrankung. Beim Bullen werden analoge Veränderungen an den äußeren Geschlechtsorganen angetroffen (KOKLES, 1967). Neben den bekannten Symptomen können in seltenen Fällen auch zentralnervöse Störungen auftreten.

JOHNSTON et al. (1962) berichten über den Ausbruch einer Meningoencephalitis unter Kälbern in Australien, bei dem die Tiere Fieber, teilweise Durchfall mit nachfolgender

Verstopfung und verschiedenartige Störungen seitens des ZNS aufweisen. Die Tiere im Alter von 2 bis 6 Monaten zeigen schwankenden Gang, Kreisbewegungen, Stoßen gegen Gegenstände, seitliches Anlehnen, Opisthotonus, Tremor an allen Muskelgruppen und Salivation. BARENFUS et al. (1963) aus den USA, sowie GARDINER et al. (1964) aus Westaustralien teilen ähnliche Beobachtungen mit. Klinisch wird von diesen Autoren unter anderem starkes Brüllen, Zähneknirschen, Konvulsionen, Inkoordinationen, Salivation und sogar Blindheit beobachtet. MORETTI et al. (1964) berichten über Amaurosis, Erregung und Depression bei einem Teil der an typischer Rhinotracheitis leidenden Kälber einer großen Milchviehfarm in Italien.

Gewöhnlich sterben die Tiere 4 bis 5 Tage nach Auftreten der ersten klinischen E_rscheinungen.

Kälber, denen Gehirnmateriale solcher Tiere intrazerebral inokuliert wird, erkranken unter Ausbildung ähnlicher Symptome (JOHNSTON et al., 1964).

FRENCH (1962 a,b) isoliert den Erreger und identifiziert ihn als IBR-IPV-Virus.

BAGUST und CLARK (1972) haben kürzlich nach experimenteller intranasaler und epiduraler Infektion bei Kälbern mit dem IBR-IPV-Virus eine Meningo-Encephalitis induziert. Die Untersuchungen erbringen auch Aufschluß über die Pathogenese der Meningo-Encephalitis nach intranasaler Instillation mit dem IBR-IPV-Virus. Demnach scheint das Virus über den Weg des maxillaren und mandibularen Astes des N. trigeminus über Nase, Tonsillen und Pharynxregion in das Gehirn zu gelangen. Dem Eintritt ins Mittelhirn folgt eine Generalisation der Virusinfektion über das ganze Gehirn und die Entwicklung einer klinisch sichtbaren Meningo-Encephalitis.

6.3. Pathologische Veränderungen

Bei der respiratorischen Form sind Veränderungen beim milden Krankheitsverlauf im wesentlichen auf die Mukosa der oberen Atemwege beschränkt. Die genannten Schleimhäute weisen akut-katarrhalische Entzündungserscheinungen in Form von Rötung und ödematöser Schwellung sowie seröser bis muköser Sekretion auf. Petechien, auch Ecchymosen in der Schleimhaut der Nase, des Larynx und der Trachea werden festgestellt (WEBSTER und MANKTELOW, 1959; MC.KERCHEER, 1959; GRÜNDER et al., 1960; STRAUB et al., 1965). In schweren Fällen sind herdförmige bis flächenhafte Epithelnekrosen zu beobachten, die zusammen mit einem serofibrinösen Exsudat kruppartige, graugelbliche Membranen bilden können. Diese in der Nasenhöhle, den Nasennebenhöhlen, dem Kehlkopf und der Trachea anhaftenden Membranen hinterlassen bei ihrer Entfernung tiefrunde, oberflächliche Läsionen.

Die Schwellung der Schleimhäute kann in schweren Fällen beträchtliche Ausmaße annehmen und das Lumen der Atemwege vollständig verlegen.

Im Verdauungstrakt werden mitunter akute bis subakute, katarrhalische Enteritiden sowie Blutungen und Ulzerationen der Labmagenschleimhaut beobachtet. Auch am Zahnfleisch, an der Zunge, im Pharynx und Ösophagus können Schleimhautnekrosen auftreten (MC. INTYRE, 1954; GRÜNDER et al., 1960; KRUIJNINGEN und BARTHOLOMEW, 1964).

Bei der zentralnervösen Form können WEBSTER und MANKTELOW (1959) im ZNS IRR-kranker Rinder keine pathologischen Befunde erheben, obwohl einzelne der von ihnen untersuchten Tiere nervöse Symptome aufwiesen.

GRÜNDER et al. (1960) jedoch berichten über mittelgradige lymphozytäre Meningo-Encephalitiden bei zwei erkrankten Jungrindern. Ausgeprägte Veränderungen in der Leptomeninx sowie im Gehirn und Rückenmark weisen auch die von JOHNSTON et al. (1962) und GARDINER et al. (1964) in Australien sowie von BARENFUS et al. (1963) in Amerika beobachteten und mit dem IBR-Virus infizierten Kälber auf.

JOHNSTON et al. (1962) finden ausgeprägte Gefäßinfiltrate vor allem in der weißen Substanz, bestehend aus Lymphoidzellen und geschwollenen Endothelzellen. Weiterhin stellen sie Gliazellproliferationen fest, die nach Ansicht von BARENFUS et al. (1963) nur mäßig ausgeprägt sind. BAGUST und CLARK (1972) beschreiben diffuse Herde von Degeneration der Hirnrinde mit Vakuolisierung um die Nervenzellen, was der grauen Substanz ein cribriformes Aussehen gibt. Diese Ergebnisse werden von JOHNSTON et al. (1962) bestätigt. Auch ihnen fallen perivaskuläre und perineurale Spaltbildungen auf, die dem Gewebe im Schnittpräparat ein siebartiges Aussehen verleihen.

Zusätzlich finden BAGUST und CLARK (1972) fokale Herde von rarefizierender Nekrose in der oberflächlichen Rindenschicht des Großhirns. Nervenzellen haben pyknotische Kerne und dunkles Zytoplasma. In Astrozyten und Nervenzellen der Hirnrinde sind eosinophile intranukleäre Einschlusskörperchen nachweisbar.

GARDINER et al. (1964) sowie BAGUST und CLARK (1972) beobachten bei ihren Untersuchungen, daß graue und weiße Substanz gleich befallen sind. BAGUST u. CLARK (1972) ermitteln lediglich im Kleinhirn keine Beteiligung der grauen Substanz am Entzündungsgeschehen.

Hinsichtlich der Lokalisation der Veränderungen geben GARDINER et al. (1964) die Gegend der Großhirnrinde, der Basalganglien und des Thalamus an. JOHNSTON et al. (1962) stellen die Ver-

Änderungen im Gebiet der Großhirnhemisphären und im Mittelhirn fest. Im Rückenmark können sie gelegentlich Reaktionen wahrnehmen. BAGUST und CLARK (1972) beobachten Veränderungen in der Hirnrinde und der Leptomeninx des Cerebrums.

6.4. Diagnose

Die IBR kann bei typischem Verlauf auf Grund der klinischen Erscheinungen und des infektiösen Charakters gut erkannt werden. Gestützt wird die klinische Verdachtsdiagnose durch die Tatsache, daß die mit Fieber, Nasen- und eventuell Augenausfluß einhergehende Erkrankung auf eine Therapie mit Antibiotika und Sulfonamiden nicht anspricht (KOKLES, 1967). Zur Sicherung der Diagnose sind jedoch spezielle laboratoriumstechnische Verfahren wie die Virusisolierung oder der Nachweis von virusneutralisierenden Antikörpern erforderlich.

Für die Virusisolierung werden hauptsächlich Zellkulturen aus Kälberhodengewebe und teilweise auch aus fetalen Kälbernieren verwendet (NITZSCHKE et al., 1971). Als Untersuchungsmaterial dienen Nasen- und Augensekret, Nasen- oder Augenspül- sowie entsprechende Tupferproben (MC.KERCHER et al., 1957; STRAUB, 1962; MORETTI et al., 1964; STRAUB et al., 1965).

Antikörper können ab dem 9. Tag p.inf. festgestellt werden. Zum Nachweis von Antikörpern bei der IBR wird der Neutralisationstest in Kälbernieren- oder Kälberhodenzellkulturen durchgeführt (KAMINJOLO et al., 1972; WOERNLE et al., 1973; NITZSCHKE et al., 1971).

Differentialdiagnostisch ist die IBR von der BVD-MD, dem BKF und der Rinderpest ohne größere Schwierigkeiten abzugrenzen (ROSENBERGER, 1970).

7. Virus Diarrhoe - Mucosal Disease (VD-MD)

7.1. Epizootologie

Die VD-MD ist weltweit verbreitet. Sie wird erstmals in den USA im Jahre 1946 von OLAFSON und Mitarbeitern beschrieben. NEWBERNE et al. (1961) finden bei Untersuchungen von Rinderserumproben aus den verschiedensten Teilen der USA eine Verseuchungsrate von 57%. Für Schweden betragen die Reagentenraten 20,8% (DINTER und BAKOS, 1961), in Dänemark 38% (BORGES, 1963) und in Finnland 6% (DINTER, 1964).

Im Ostseegebiet der DDR ermittelt LIEBERMANN (1966) 23,8% Reagenten.

Nach Beobachtungen von VOSS (1959) ist die VD-MD seit 1956 auch im norddeutschen Raum verbreitet. Berichte über das Auftreten der VD-MD in Mittel- und Südhessen liegen von WACHENDÖRFER (1963) vor.

1965 und 1966 tritt in 4 Rinderbeständen in Bayern erstmals gehäuft eine Erkrankung mit Symptomen der VD-MD in Erscheinung, die bis dahin in Süddeutschland nur selten vorkam (WIZIGMANN und WEISS, 1967).

Umfassende serologische Untersuchungen über die Verbreitung der VD-MD in der BRD ergeben für den Norden des Landes mit 72% positiv reagierenden Rindern einen wesentlich höheren Anteil als für den Süden, wo nur 7,6% der untersuchten Rinder positiv reagierten (BÖGEL und VOSS, 1964).

Die VD-MD kommt meist bei Jungtieren vor. HUCK (1957) beschreibt einen Ausbruch von VD-MD, bei dem Rinder im Alter zwischen 4 und 18 Monaten erkrankt sind, während jüngere bzw. ältere Tiere in der nächsten Umgebung ver-

schont bleiben. Auch STÖBER (1962), WACHENDÖRFER (1963), SIBALIN und BÜRKI (1972) stellen fest, dass vorwiegend Jungtiere im Alter zwischen 6 und 24 Monaten betroffen sind.

Als Ausnahme ist der Befund von WACHENDÖRFER (1963) anzusehen, der in einem Rinderbestand die VD-MD auch bei Milchkühen beobachtet.

Angaben darüber, dass die VD-MD auch schon bei neugeborenen Kälbern in den ersten Lebenstagen auftritt, machen SCHIPPER und EVELETH (1957). KENDRICK (1971) weist nach, dass Kälber von Kühen, die während der Trächtigkeit mit dem Virus der VD-MD intramuskulär geimpft wurden, in ihren Blutseren Antikörper gegen VD-MD-Virus enthalten. Die Blutproben für den Serum-Neutralisationstest wurden noch vor Verabreichung des Kolostrums an die Kälber entnommen. Die präkolostralen Antikörper sind nach KENDRICK (1971) das Ergebnis einer aktiven Immunantwort des Fetus auf eine intrauterine Infektion mit dem Virus. Auch SCOTT et al. (1972) berichten über Infektionen bei Kälbern schon im fetalen Stadium während einer epizootisch auftretenden Erkrankung bei den Muttertieren.

Die VD-MD wird während des ganzen Jahres beobachtet. Eine Häufung der Fälle scheint jedoch auf die Herbst- und Wintermonate zu fallen (HUCK, 1957; PAST, 1965). RAMSEY und CHIVERS (1957) berichten über die Häufung der VD-MD-Fälle im Winter und Vorfrühling. Auch DINTER et al. (1962) und BORGES (1963) stellen vereinzelte Ausbrüche der VD-MD in Schweden und Dänemark während der kalten Jahreszeit fest.

Ausgehend von den Ergebnissen der Übertragungsversuche von BAKER et al. (1954) gilt als natürlicher Wirt des VD-MD-Virus nur das Rind. BÖGEL (1964) weist jedoch nach, dass Schafe eine subklinische Infektion mit diesem Virus durchmachen können. In Schafherden Süddeutschlands findet er bei 37,6% der untersuchten Tiere neutralisierende Anti-

körper gegen ein Virus das mit dem VD-MD-Virus zumindest eng verwandt ist, weshalb er auch dem Schaf eine mögliche Überträgerrolle einräumt.

Jüngste Untersuchungen von FERNELIUS et al. (1973) zeigen neutralisierende Antikörper gegen VD-MD-Virus auch bei Schweinen. Es handelt sich hierbei um Zuchtschweine, die in SPF (Specific Pathogen-Free) -Beständen gehalten werden, in deren Nachbarschaft, in räumlich abgetrennten Ställen, Rinder untergebracht sind. Auch die HDCH (Hysterectomy-Derived, Colostrum-Deprived) -gewonnenen Ferkel dieser Zuchtsauen weisen Antikörper gegen VD-MD-Virus auf, was auf eine intrauterine Infektion der Ferkel schließen lässt. FERNELIUS et al. (1973) vermuten, dass die Mutterschweine durch Rinder infiziert wurden. Weiterhin nehmen sie an, dass Schweine über lange Zeitspannen infektiöses Virus in sich beherbergen können, ohne selbst zu erkranken. Somit ist auch das Schwein als Überträger der VD-MD in Betracht zu ziehen.

7.2. Klinische Erscheinungen

Bei der VD-MD wird zwischen einer milden und einer bösartigen Form, sowie einem akuten und einem chronischen Verlauf unterschieden (DINTER, 1968).

Durchschnittlich beträgt die Inkubationszeit bei der akuten VD-MD 7 bis 9 Tage (PRITCHARD et al., 1955; HUCK, 1957; SCHIPPER und NOICE, 1959; PAST, 1965; ROSENBERGER, 1970).

Die ersten Krankheitszeichen sind leichtes Fieber und eine Leukopenie. Der Temperaturanstieg dauert länger als 2 Tage an. Am 7. bis 9. Tag ist meist ein zweiter Temperaturanstieg zu beobachten (ROSENBERGER, 1970). Gleichzeitig zeigen sich Niedergeschlagenheit, Fressunlust, Nasenausfluss und schnelles Atmen. Mitunter sind dies die einzigen Krankheitssymptome (ROSENBERGER, 1970), nach denen sich die Patienten rasch wieder erholen. Es werden jedoch auch schwere Symptome angetroffen. PAST (1965)

sowie DINTER (1968) und ROSENBERGER (1970) berichten in solchen Fällen von starkem Speichelfluss, Tenesmus und heftigem Durchfall, der mehrere Tage anhält. Nicht selten finden sie in diesem Stadium Erosionen und Geschwüre an den Lippen, der Zunge, am Zahnfleisch und harten Gaumen, gelegentlich an den Nasenflügeln, der Vulva und des öfteren in der Interdigitalhaut vor.

DINTER (1968) weist darauf hin, dass den Erosionen und Geschwüren keine Blasenbildung vorausgeht. SCHIPPER und NOICE (1959) stellen als weiteres auffallendes Symptom Tränenfluss und katarrhalisch-mukopurulente Konjunktivitis fest. Als Folge des profusen Durchfalls stellen sich Abmagerung und Dehydration ein (DINTER, 1968).

Zum Bild der chronischen Form, die selten auftritt und sich über mehrere Monate hinziehen kann, gehören Ulzerationen in der Maulhöhle und im Interdigitalspalt, Abmagerung, immer wiederkehrende Fieberanfälle und Durchfälle (DINTER, 1968).

Der milde Verlauf der Krankheit tritt häufiger auf als der ernste, wobei sich die Unterschiede eher auf den Grad als auf den Charakter der einzelnen Symptome beziehen (PRITCHARD et al., 1955).

Über das Auftreten zentralnervöser Symptome bestehen unterschiedliche Auffassungen. Nach DINTER (1968) fehlen solche überhaupt. KHATER et al. (1964) bezeichnen nervöse Symptome als nicht typisch für MD-VD, bei der die Tiere im Endstadium der Krankheit offensichtlich infolge Auszehrung und Dehydration apathisch werden und Anzeichen von Somnolenz zeigen. Dagegen gibt SCHIPPER (1961) an, dass die Tiere im Endstadium der Erkrankung gelegentlich aggressiv werden.

JENSEN und MACKEY (1971) haben in seltenen Fällen Muskelzittern, Schwanken, Koordinationsstörungen und Nystagmus beobachtet.

KAHRS et al. (1970) und BISTNER et al. (1970) beschreiben Symptome bei neugeborenen Kälbern mit normalem Muskeltonus und kräftigem Wuchs, die sich in verschiedenen Graden von Ataxie, oder der Unfähigkeit zu Stehen äussern.

Es handelt sich bei diesen Fällen zumeist um neugeborene Kälber, von Muttertieren, die sich während der Trächtigkeit mit dem MD-VD-Virus infiziert und zum Teil auch klinisch apparente Schleimhauterkrankungen gezeigt haben. 97% der in Frage kommenden Muttertiere weisen auch MD-VD-Serumantikörper auf.

Gleichzeitig mit der Infektion des Muttertieres kommt es nach Untersuchungen von SCOTT et al. (1972) auch zu einer generalisierten fetalen Infektion durch diaplazentare Übertragung des MD-VD-Virus. Bei den beobachteten Störungen des ZNS handelt es sich um Schädigungen der Frucht im Stadium der Organogenese, die durch das Virus der MD-VD verursacht werden und zu Missbildungen an den Augen und zu Kleinhirnhypoplasie führen.

Über die Krankheitsdauer bei der MD-VD werden verschiedene Angaben gemacht. Beim akuten Verlauf beträgt sie einige Tage. Die Krankheit endet, wenn schwerer Durchfall aufgetreten ist, innerhalb von 8 bis 14 Tagen, spätestens nach 3 Wochen letal. Jedoch können auch kräftige Tiere schon nach eintägigem Durchfall eingehen (DINTER, 1968).

7.3. Pathologische Veränderungen

Über das Sektionsbild bei an MD-VD verendeten oder infolge infauster Prognose getöteten Tieren besteht weitgehend Übereinstimmung (v. SANDERSLEBEN, 1973).

So werden in der Regel außer den am lebenden Tier schon zu beobachtenden Veränderungen in der Maulhöhle, am Flotzmaul, an Klauen und Geschlechtsöffnungen ähnliche Erosionen und charakteristische Läsionen im gesamten Bereich des Verdauungsapparates festgestellt (ROSENBERGER, 1970). V. SANDERSLEBEN (1973) beschreibt längliche, dem Schleimhautfaltenverlauf parallel gerichtete Erosionen im Halsteil des Schlundes, von Fall zu Fall Schleimhautnekrosen in den Vormägen, sowie häufig entzündlich-nekrotische Prozesse

in der Labmagenschleimhaut. Nicht selten kommt es zur Ausbildung von Geschwüren. In Dünn- und Dickdarm entstehen in typischen Fällen fibrinös-diphteroid-entzündliche Prozesse, besonders im Bereich der Peyer'schen Platten (ROSENBERGER, 1970; v. SANDERSLEBEN, 1973).

Mitunter werden Schwellung und Fettdegeneration der Leber beobachtet (DINTER, 1968), mit deutlich vermehrter Füllung der Gallenblase (v. SANDERSLEBEN, 1973).

Histologisch werden in den veränderten Schleimhäuten Epithelzellnekrosen und reativ entzündliche Zellansammlungen nachgewiesen. In den lymphatischen Organen kommt es zu einem ausgeprägten Lymphozytenschwund. Die für das BKF typischen adventitiellen Ansammlungen lymphoretikulärer Zellen in der Niere und den Glisson'schen Dreiecken der Leber sind bei der VD-MD nicht vorhanden. (v. SANDERSLEBEN, 1973).

DINTER (1968) sowie JENSEN und MACKEY (1971) gehen in ihren zusammenfassenden Darstellungen der VD-MD auf entzündliche Veränderungen am ZNS überhaupt nicht ein, so daß daraus geschlossen werden kann, daß sie nichts Entsprechendes beobachtet haben.

SCHULZ (1959), MATTHIAS und HERRMAN (1962) erwähnen unspezifische Veränderungen wie Kongestion, herdförmiges perivaskuläres und piales Ödem sowie status spongiosus der weissen Substanz. LIESS und BÖGEL (1969) bemerken, daß entzündliche Veränderungen nicht zum typischen Bild der VD-MD gehören. KHATER et al. (1964) erheben dagegen bei ihren histologischen Untersuchungen an 30 wegen VD-MD notgeschlachteten und verendeten Rindern in 5 Fällen positive Gehirnbefunde. Sie finden eine deutliche, an mehreren Lokalisationen vorhandene nichteitrigue Encephalitis. Sie besteht aus Zellinfiltraten, mit Ansammlungen von Lymphozyten und Monozyten, einer Verdickung der Adventitia der kleinen Gefäße und einer diffusen oder ver-

einzelnt auch knötchenförmigen Proliferation der Gliazellen. In den meisten Fällen beobachten sie graduell unterschiedliche Auflockerung des nervösen Grundgewebes in Form perivasculärer und zuweilen perizellulärer leerer Höfe mit Erweiterung der Virchow-Robin'schen Räume als Erscheinungen eines eiweissarmen Ödems. An den Nervenzellen treten Schrumpfung, akute Schwellung oder Tigrolyse auf. Die Veränderungen finden sie hauptsächlich im vorderen Teil des Corpus medullare des Großhirns, in der inneren Kapsel des Corpus striatum, an den Gliazellelementen, besonders unter dem Ependym der Gehirnkammern, aber auch im nervösen Grundgewebe im Bereich der Gehirnkammern und der Leptomeninx.

7.4. Diagnose

Klinisch ist lediglich eine Verdachtsdiagnose möglich. Kardinalsymptome sind hohes Fieber, profuser Durchfall, bei gleichzeitigem Vorhandensein von Erosionen in der Mundschleimhaut. Wichtige Hinweise gibt die infolge des Flüssigkeitsverlustes über den Darm entstehende Exsikkose (ROSENBERGER, 1970; , v. SANDERSLEBEN, 1973).

Schwierig gestaltet sich nach v. SANDERSLEBEN (1973) die Diagnose bei milden Verlaufsformen und in den ausgesprochen chronisch verlaufenden Fällen sowie dann, wenn der Befund durch gleichzeitig ablaufende anderweitige Infektionen überlagert oder kompliziert wird.

Eine Diagnose ist nur durch die Virusisolierung oder den Nachweis von Antikörpern im Serum-Neutralisationstest möglich.

Das zur Isolierung des VD-MD-Virus verwendete Untersuchungsmaterial besteht beim lebenden Tier aus Blutproben, die während der Fieberphase des Tieres

entnommen werden (WIZIGMANN und WEISS, 1967). Auch eignen sich Nasentupferproben, Kotproben und Konkunktivalabstriche (DINTER, 1968). Nach Berichten von BÜRKI (1965) scheint jedoch die Virusisolierung aus Kotproben nur geringen Wert zu besitzen. Vom toten Tier werden meist Schleimhäute des Labmagens, Gekröselymphknoten und die Milz als Untersuchungsmaterial für die Virusisolierung verwendet. Bei Vorhandensein von Erosionen eignet sich auch die Mundschleimhaut und der Schlund (v.SANDERSLEBEN, 1973).

Für die Anzüchtung dienen Kälbernieren- und Kälberhodenzellen (DINTER, 1968). Nach Erfahrungen von WIZIGMANN und WEISS (1967) kann im günstigsten Fall und darüber hinaus oft nur im akuten Krankheitsstadium nach 14 Tagen der direkte Erregernachweis erbracht werden.

Beim Neutralisationstest an Serumpaaren -zur Diagnose leichter Krankheitsfälle (DINTER et al., 1962; BORGEN, 1963)- werden Serumpaare im Abstand von 2 bis 3 Wochen gewonnen. Beide Seren eines Paares werden gleichzeitig im Neutralisationstest gegen etwa 100 Zellkultur ID₅₀ eines zytopathogenen VD-MD-Virus geprüft. Signifikant ist ein mindestens vierfacher Anstieg des Antikörpertiters in der zweiten Serumprobe (DINTER, 1968).

Gelegentlich wird auch der Agar-Gel-Präzipitationstest (AGP-Test) verwendet. Er ist dem N-Test unterlegen und wenig gebräuchlich (DARBYSHIRE, 1962; WOERNLE et al., 1973). Weiterhin bieten die pathologisch-anatomischen Veränderungen Möglichkeiten der Erkennung.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich im Vergleich zu Rhinotracheitis- und Parainfluenza 3-Infektionen ergeben, wenn nicht in erster Linie Veränderungen an den Schleimhäuten des Magen-Darmkanals, wie sie für die VD-MD üblich sind, vorherrschend sind (ROSENBERGER, 1970). SIBALIN und BÜRKI (1972) weisen auch auf Verwechslungsmöglichkeiten mit dem BKF hin. V.SANDERSLEBEN (1973) erwähnt, dass bei der Abgrenzung auch an die Johnesche Krankheit (bei chronischer Verlaufsform) und andere auch unspezifische Darmentzündungen zu denken ist.

C EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methoden

1.1. Auswahl von Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis-Fällen (SNE) und Beschaffung von epizootologischen Daten.

1.1.1. Auswahl von Fällen Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis.

Aus Tollwutverdachtsfällen wurden im Zeitraum von 1968 - 1972 in den Regierungsbezirken Oberbayern und Schwaben 98 Fälle von nichteitrigen Encephalomyelitiden, bei denen die Tollwutuntersuchung negativ verlaufen war, selektiert. Ihre Zusammenfassung erfolgte unter dem Sammelbegriff "Sporadische, nichteitrigue Encephalomyelitis", ohne daß sich daraus ein einheitliches Krankheitsbild oder eine gemeinsame Ätiologie ableiten läßt. Die Untersuchung der Gehirne erfolgte durch die Bayerische Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung nach Ausschluß von Tollwut im Routineverfahren. Über die Bayerische Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung wurden dann retrospektiv die Daten für die 98 Fälle ermittelt.

Das Auswahlverfahren lief im Einzelnen wie folgt ab:

Die Einsendung von tollwutverdächtigen Rindergehirnen aus den genannten Regierungsbezirken wurde von den zuständigen Amtstierärzten veranlaßt, in deren Amtsbereich diese Fälle gemeldet wurden. Im Untersuchungszeitraum zwischen 1968 und 1972 kamen insgesamt 1113 Gehirne von tollwutverdächtigen Rindern zur Untersuchung. Bei 288 Gehirnen konnte Tollwut nachgewiesen werden (25,9%). Alle tollwutnegativen Gehirne wurden routinemäßig einer histologischen Untersuchung unterzogen, wobei 98 Fälle (8,8%) dem Komplex der "Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis" angehörten. Der histologische Befund ergab in diesen Fällen nichteitrigue Veränderungen an verschiedenen Lokalisationen, die aus perivaskulären Infiltraten von Lymphozyten und Plasmazellen sowie aus teils diffusen, teils knötchenförmigen Gliazellansammlungen bestanden, wie sie bei virusbedingten Encephalomyelitiden angetroffen werden.

Eine weitere Differenzierung der Veränderungen, besonders in differentialdiagnostischer Hinsicht, erfolgte bei diesen Gehirnen nicht. Zusätzlich wurden 10 frische Fälle einer eingehenden neurohistologischen Untersuchung unterzogen, davon entsprachen 6 dem von FANKHAUSER (1961) beschriebenen Bild der Sporadischen Meningo-Encephalitis. Zur Anfertigung der histologischen Präparate erfolgte die Probenentnahme aus dem apikalen und okzipitalen Bereich beider Großhirnhemisphären, aus dem Nucleus caudatus, dem Vierhügelgebiet, dem Ammonshorn, dem Kleinhirn und der Medulla oblongata. Das Untersuchungsmaterial wurde in Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und anschließend mit Hämatoxilin-Eosin (HE) angefärbt.

1.1.2. Beschaffung von klinischen und epizootologischen Daten.

Zur Erfassung der 98 an Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis gefallenen oder unter Tollwutverdacht getöteten Rinder wurden Listen zusammengestellt, die den Tag der Einsendung des Gehirns an die Bayerische Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung, den einsendenden Amtstierarzt und den Tierhalter aufführten. Sämtliche in den Listen aufgeführten Amtstierärzte wurden durch eine Anweisung vom Bayerischen Staatsministerium des Innern über das Untersuchungsprogramm in Kenntnis gesetzt und aufgefordert, bei den Ermittlungen über die Epizootologie der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis des Rindes mitzuarbeiten.

Die Einweisung in die geographische Lage der Gehöfte, in denen sich Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis ereignet hatten, erfolgte über die für diese Landkreise zuständigen Veterinärbehörden.

Angaben über Auftreten und Verlauf von Fällen Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis erhielten wir ebenfalls von Amtstierärzten, die sich bei der Feststellung, Beobachtung und unschädlichen Beseitigung der stets unter Tollwutverdacht laufenden Fälle ein Bild von der Erkrankung machen konnten.

Zur weiteren Ermittlung der einzelnen klinischen und epizootologischen Daten wurde in Zusammenarbeit mit der Weltgesundheitsbehörde (WHO) und dem Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere in München ein Fragebogen erarbeitet (siehe Muster), mit dessen Hilfe in Herkunftsgehöften von Fällen Sporadischer, nicht-eitriger Encephalomyelitis Befragungen von Tierhaltern und Stallpersonal durchgeführt wurden. Die Erfassung erstreckte sich auf die Herkunft der Fälle, die jahreszeitliche und geographische Verbreitung, Alter der Tiere, Häufigkeit pro Bestand und klinische Symptome. Die Befragung konnte in 78 Fällen persönlich vorgenommen werden. In den verbleibenden 20 Fällen war eine Datenerfassung nach der Fragebogenmethode nicht möglich (Besitzerwechsel in den Gehöften, Abwesenheit der zu befragenden Personen, weitläufige Anfahrt oder schwere Zugänglichkeit zu den Gehöften). Soweit in den folgenden Abschnitten in diesen Fällen Angaben über epizootologische Daten gemacht werden, stützen sie sich auf Informationen durch Amtstierärzte.

Die ermittelte Häufigkeit wurde der Tollwuthäufigkeit gegenübergestellt. Mit Hilfe von statistischen Berechnungen sollte dann geprüft werden, ob das Vorkommen und die Erfassung Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitiden im Untersuchungsgebiet im Zusammenhang mit der Tollwuterfassung steht, oder ob die Häufigkeiten Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitiden und der Tollwut voneinander unabhängig sind.

Das Vorkommen von Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitiden wurde in den einzelnen Landkreisen auf jeweils 10.000 Tiere berechnet. Alle Daten wurden den für die Tollwut erhältlichen Daten gegenübergestellt und verglichen.

1.1.3. Herkunft der Rinderbestandszahlen

Die Rinderzahlen in den Landkreisen der Regierungsbezirke Oberbayern und Schwaben, die zur Berechnung der Häufigkeit des Vorkommens von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis

und Tollwut verwendet wurden, entstammen den statistischen Berichten des Bayerischen Statistischen Landesamtes. Die Zahlen stützen sich auf die Ergebnisse der Viehzählung am 4. Dezember 1972. Auch die Zahlen der nach Altersklassen geordneten Rinder wurden diesen Statistischen Berichten entnommen.

Der Vergleich der statistischen Berichte von Rinderzahlen in den Jahren 1968 - 1971 in den Landkreisen der betreffenden Regierungsbezirke ergab nur geringgradige Schwankungen gegenüber den Ergebnissen der Rindviehzählung vom Dezember 1972. Aus diesem Grund konnten für die Zahlenangaben der Jahre 1968 - 1971 repräsentativ die Zahlen des Jahres 1972 gesetzt werden.

1.2. Auswertung der Daten

Zur statistischen Auswertung der ermittelten Daten wurden Berechnungsmethoden nach CAVALLI-SFORZA (1972) angewandt. Zur Signifikanz-Berechnung des beobachteten Unterschiedes der beiden Stichprobenhäufigkeiten von Tollwut- und Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis-Fällen hinsichtlich der jahreszeitlichen Verteilung fand der χ^2 -Test Anwendung.

2. Ergebnisse

2.1. Klinische Erscheinungen

2.1.1. Krankheitsdauer

In 24 Fällen, in denen die Tiere verendet waren, konnte eine genaue Aussage über die Krankheitsdauer gemacht werden. Die Mehrzahl der Rinder verendete zwischen dem 2. und 5. Tag nach Auftreten der klinischen Symptome (Tab. 3a). Eine deutliche Konzentration der Todesfälle ergab sich um den 3. Tag der Erkrankung.

Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Fälle	2	1	9	3	2	1	1	2	0	1	0	0	0	2

Tab. 3a: Krankheitsdauer der verendeten Tiere

In den verbleibenden 54 von insgesamt 78 untersuchten Fällen konnte die Krankheitsdauer nicht ermittelt werden, da hier durch amtstierärztliche Anordnung die Tötung der Tiere erfolgte. Die Tötung der erkrankten Rinder wurde hauptsächlich zwischen dem 2. und 4. Tag nach Auftreten der klinischen Symptome veranlaßt.

Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Fälle	0	14	15	11	5	1	2	4	1	0	0	1	0	0

Tab. 3b: Krankheitsdauer der getöteten Tiere

2.1.2. Erscheinungen

Allgemeine Symptome. Die Erkrankung begann in den meisten Fällen mit Sistieren der Futteraufnahme. Laktierende Tiere zeigten rasches Versiegen der Milch. Bemerkenswert war im allgemeinen die rasche Abmagerung der Tiere und der schnell fort-

schreitende Kräfteverfall. In einigen Fällen konnten Temperaturerhöhungen bis zu 40° C verzeichnet werden.

Spezielle Symptome. Am Digestionstrakt fielen Speichelfluss, Zähneknirschen und Schluckbeschwerden infolge Schlundkopflähmung auf. Leichte Tympanie des Pansens, mitunter Durchfall und häufig auftretende Tenesmen waren weiterhin zu beobachten. Der Augenausdruck erschien oftmals verändert, was an dem Hervortreten der Augäpfel und dem stieren, ängstlichen Blick zu erkennen war. Gelegentlich wurde geringgradige Miosis und Herabhängenlassen eines Augenlides (Ptosis) festgestellt. Bald einsetzende Verhaltensänderungen liessen sich durch Somnolenz, Gähnen, aber auch Schreckhaftigkeit, Aggressivität, Tobsuchtsanfälle mit Anrennen gegen feste Gegenstände und Lautäusserungen wie Brüllen oder Röhren erkennen. Versuche, die Tiere durch Vorhalten eines Wassereimers (Plätschern) oder durch Ingangsetzen der Selbsttränke in Erregungsanfälle (Stossen, Schlagen, Brüllen) zu versetzen, wie dies zum Teil bei tollwutkranken Rindern gelingt, verliefen immer negativ. Fast in allen Fällen deutlich ausgeprägt waren motorische Erscheinungen. Die Tiere schwankten, torkelten und trippelten hin und her. Bei Freiem-Laufen-Lassen konnte in einigen Fällen Laufen-im-Kreise beobachtet werden. Drängen-nach-vorne ins Fressgitter oder Abbiegen des Rumpfes zur Seite, Einnehmen von unphysiologischen Stellungen wie Sägebock- oder Grätschstellung waren nicht selten festzustellende Symptome. Die fortschreitende Paralyse zeigte sich am Einknicken der Sprung- und Fesselgelenke, am Auf- und Niedergehen, dann Niederstürzen und schliesslich an der vollständigen Parese der Nachhand. Bei festliegenden Tieren waren Kopfhaltungen wie Kopf-Aufstützen, Kopf-Seitenhaltung, Kopf-Schräghaltung und Opisthotonus anzutreffen. In zahlreichen Fällen kam es zu Myoklonien und Streckkrämpfen, die sich zum Teil durch Berührungsreize auslösen liessen. Nachlassen der Reaktionen auf äussere Reize sowie röchelnde und zeitweilig aussetzende Atmung waren schliesslich Anzeichen des nahenden Endes.

2.2. Epizootologie der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis

2.2.1. Vorkommen und geographische Verbreitung

Das Vorkommen von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis war unterschiedlich im Untersuchungsgebiet (Tabelle 4 und 5). Im Regierungsbezirk Schwaben mit einer Gesamtrinderzahl von 901.398 wurden 67 Fälle festgestellt, was 0,743 Fällen pro 10.000 Rindern entspricht, während in Oberbayern mit einem Gesamtrinderbestand von 1.158.700 Tieren nur 31 Encephalomyelitisfälle vorkamen (0,267 Fälle auf 10.000 Rinder).

Der Anteil der Tollwutkrankungen war in Schwaben ebenfalls höher (2,207 Fälle pro 10.000 Tiere) als in Oberbayern (0,768 Fälle pro 10.000 Tiere). Das Verhältnis zwischen Fällen von Sporadischer Encephalomyelitis und Tollwut ist aber in beiden Regierungsbezirken etwa gleich. In Schwaben kommen 2,97 Tollwutfälle auf einen SNE-Fall, in Oberbayern 2,88 Tollwutfälle auf einen Encephalitisfall.

Auch in den einzelnen Landkreisen war das Vorkommen von SNE unterschiedlich. Es fällt aber auf, daß in Landkreisen mit starker Tollwutverseuchung die meisten Fälle von nichteitrigem Encephalomyelitis festgestellt wurden (Tab. 4 und 5).

Im Regierungsbezirk Schwaben waren vor allem die Landkreise Lindau, Oberallgäu, Ostallgäu und Unterallgäu betroffen; in Oberbayern konzentrierte sich das SNE-Vorkommen im Landkreis Schongau-Weilheim, der direkt an den Landkreis Ostallgäu grenzt. Es wurden immer nur Einzelfälle registriert. In keinem der Rinderbestände, in denen ein SNE-Fall auftrat, ist nach Auskunft der Besitzer vorher eine ähnliche Erkrankung beobachtet worden. Auch Tollwut war in diesen Beständen beim Rind nicht vorgekommen.

Tab. 4

Vorkommen von SNE und Tollwut beim Rind zwischen 1968 und 1972

REG.BEZ. OBERBAYERN

Landkreis	Zahl der Rinder(1972)	T o l l w u t			S N E	
		Verdachts- fälle	positiv	per 10.000 Rinder	positiv	per 10.000 Rinder
Elchstät	50.745	2	0	0	0	0
Neuburg/D	54.725	18	3	0,548	0	0
Pfaffenhofen	40.469	2	0	0	0	0
Daachau	53.629	7	2	0,373	3	0,559
Freising	61.365	12	1	0,163	3	0,488
Fürsteneckbruck	34.216	6	0	0	0	0
Erding	107.547	4	1	0,093	0	0
München	24.040	133	1	0,416	1	0,415
Landsberg	64.879	19	1	0,154	1	0,154
Starnberg	20.969	9	3	1,431	1	0,476
Weilheim	79.718	74	20	2,508	10	1,254
Garmisch F.	16.939	9	2	1,168	1	0,584
Miesbach	38.906	39	17	4,370	3	0,771
Bad Tölz	42.273	41	13	3,075	0	0
Ebersberg	47.446	27	9	1,896	3	0,632
Mühlendorf	97.911	5	0	0	1	0,102
Altötting	56.255	3	0	0	0	0
Traunstein	113.270	1	0	0	0	0
Reichenhall	29.001	5	0	0	0	0
Rosenheim	124.407	47	16	1,285	4	0,321
Reg.Bez. Gesamt	1.158.700	463	89	0,768	31	0,267

Tab. 5

Vorkommen von SNE und Tollwut beim Rind zwischen 1968 und 1972

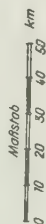
REG.BEZ. SCHWABEN

Landkreis	Zahl der Rinder (1972)	T o l l w u t			S N E	
		Veräcchts- fälle	positiv	per 10.000 Rinder	positiv	per 10.000 Rinder
Augsburg Ost	70.366	50	17	2,418	3	0,426
Augsburg West	83.807	35	4	0,477	3	0,358
Nördlingen/Donauw.	108.840	17	0	0	2	0,183
Dillingen	69.607	8	1	0,105	2	0,287
Günzkreis	73.733	15	2	0,271	0	0
Illerkreis	48.219	4	0	0	0	0
Mindelheim	164.874	115	51	3,094	8	0,485
Marktoberdorf	143.466	184	42	2,928	22	1,533
Oberallgäu	102.008	141	41	4,019	17	1,665
Lindau	35.478	81	41	11,581	10	2,818
Reg.Bez. gesamt	901.398	650	199	2,207	67	0,743

Die geographische Verbreitung von Fällen Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis in den einzelnen Landkreisen ist in Abb. 2 dargestellt. Zum Vergleich sind die Zahlen der Tollwutfälle beim Rind für den gleichen Beobachtungszeitraum angegeben.

Die Verteilung der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis in den einzelnen Landkreisen ist zufällig. Dies wird bestätigt, wenn man die Zahlen von Fällen für die einzelnen Jahre von 1968 bis 1972 getrennt aufschlüsselt (Tab. 6 und 7). Der Vergleich mit den Tollwutfällen für jedes Jahr ergibt, daß ein besonders hohes Tollwutaukommen beim Rind nicht einen entsprechenden Anstieg von SNE-Fällen nach sich zieht, und daß umgekehrt ein Rückgang der Rindertollwut in einzelnen Jahren keinen Einfluß auf die Zahl der SNE-Fälle hat.

1968 - 1972



© SNE-F'ALLÉ

ZAHLE: TOLLWUT

Tab. 6: Vorkommen von SNE- und Tollwutfällen nach Jahren
getrennt und für 5 Jahre zusammengefaßt

OBERBAYERN

Jahr	SNE		Tollwut	
	Zahl der Fälle	per 10.000 Rinder	Zahl der Fälle	per 10.000 Rinder
1968	3	0,024	36	0,307
1969	6	0,052	27	0,233
1970	11	0,095	5	0,043
1971	8	0,069	2	0,017
1972	3	0,024	19	0,164
Gesamt	31	0,267	89	0,768
Jahres- durch- schnitt	6,2	0,053	17,8	0,153

Rindergesamtzahl (Stand 1972): 1.158.700

Tab. 7: Vorkommen von SNE- und Tollwutfällen nach Jahren
getrennt und für 5 Jahre zusammengefaßt

SCHWABEN

Jahr	SNE		Tollwut	
	Zahl der Fälle	per 10.000 Rinder	Zahl der Fälle	per 10.000 Rinder
1968	9	0,100	53	0,588
1969	8	0,089	44	0,488
1970	16	0,177	21	0,233
1971	21	0,233	28	0,306
1972	13	0,144	53	0,588
Gesamt	67	0,743	199	2,207
Jahres- durch- schnitt	13,4	0,149	39,8	0,441

Rindergesamtzahl (Stand 1972): 901.398

2.2.2. Jahreszeitliche Verteilung

Die 98 Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis, die untersucht wurden, verteilten sich relativ gleichmässig über das ganze Jahr (Tab. 9 und 10). Zwischen 1968 und 1972 kamen im Durchschnitt 8,2 (Standardabweichung $s = 3,09$) SNE-Fälle monatlich vor (arithmetisches Mittel). Eine Konzentration von Encephalomyelitis-Fällen in den letzten Monaten des Jahres, wie sie bei der Tollwut zu beobachten war, ergab sich nicht (Abb.3).

Der Unterschied der jahreszeitlichen Häufigkeitsverteilung von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis und Tollwut ist signifikant, wie sich aus nachstehender Berechnung im χ^2 -Test nachweisen lässt.

Tab. 8 : Anordnung der Werte

1968 - 1972	SNE	Tollwut	
1. Halbjahr	53(a)	52(b)	106(a+b)
2. Halbjahr	45(c)	236(d)	281(c+d)
	98(a+c)	288(b+d)	386(n)

Formel:

$$\chi^2 = \frac{n(ad-bc) - \frac{1}{2}n^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} = \frac{38 \cdot 407 \cdot 241 \cdot 250}{832 \cdot 749 \cdot 120} = 46$$

Der errechnete Wert von χ^2 ist grösser als der in der χ^2 -Tabelle aufgeführte Wert für 0,1% ($p = 0,001$)

also: $0 < p < 0,001$

Tab.9

O B E R B A Y E R N

Monatliche Häufigkeit von SNE- und Tollwutfällen SNE/Tollwut

Jahr	Monat											
	1	2	3	4	5	6	'7	8	9	10	11	12
1968	0/2	0/1	0/1	0/1	0/0	0/1	1/1	0/3	1/4	1/6	0/8	0/8
1969	1/0	0/1	0/1	2/0	0/0	2/2	0/2	0/5	0/6	1/3	0/6	0/1
1970	2/1	1/0	0/0	1/0	0/1	1/0	1/0	0/0	1/0	0/2	2/0	2/1
1971	2/0	1/1	0/0	1/0	0/0	0/0	1/0	0/0	1/0	1/1	1/0	0/0
1972	0/4	0/1	0/0	0/0	0/0	0/0	1/2	1/0	0/0	1/5	0/3	0/4
gesamt	5/7	2/4	0/2	4/1	0/1	3/3	4/5	1/8	3/10	4/17	3/17	2/14

Tab. 10

S C H W A B E N

Monatliche Häufigkeit von SNE- und Tollwutfällen SNE/Tollwut

Jahr	Monat											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1968	0/3	0/1	0/4	0/1	0/0	3/6	0/7	0/7	2/3	2/3	0/8	2/10
1969	1/2	3/1	1/0	1/0	0/0	0/1	0/4	0/2	0/3	0/2	1/23	1/6
1970	3/0	4/1	1/0	1/1	1/0	1/0	0/5	3/2	0/1	1/4	1/3	0/4
1971	1/1	3/2	3/2	2/0	3/0	1/0	2/2	0/0	0/3	2/7	3/7	1/4
1972	0/0	1/0	2/1	1/1	1/1	1/5	0/2	0/2	1/7	0/25	6/6	0/3
gesamt	5/6	11/5	7/7	5/3	5/1	6/12	2/20	3/13	3/17	5/41	11/47	4/27

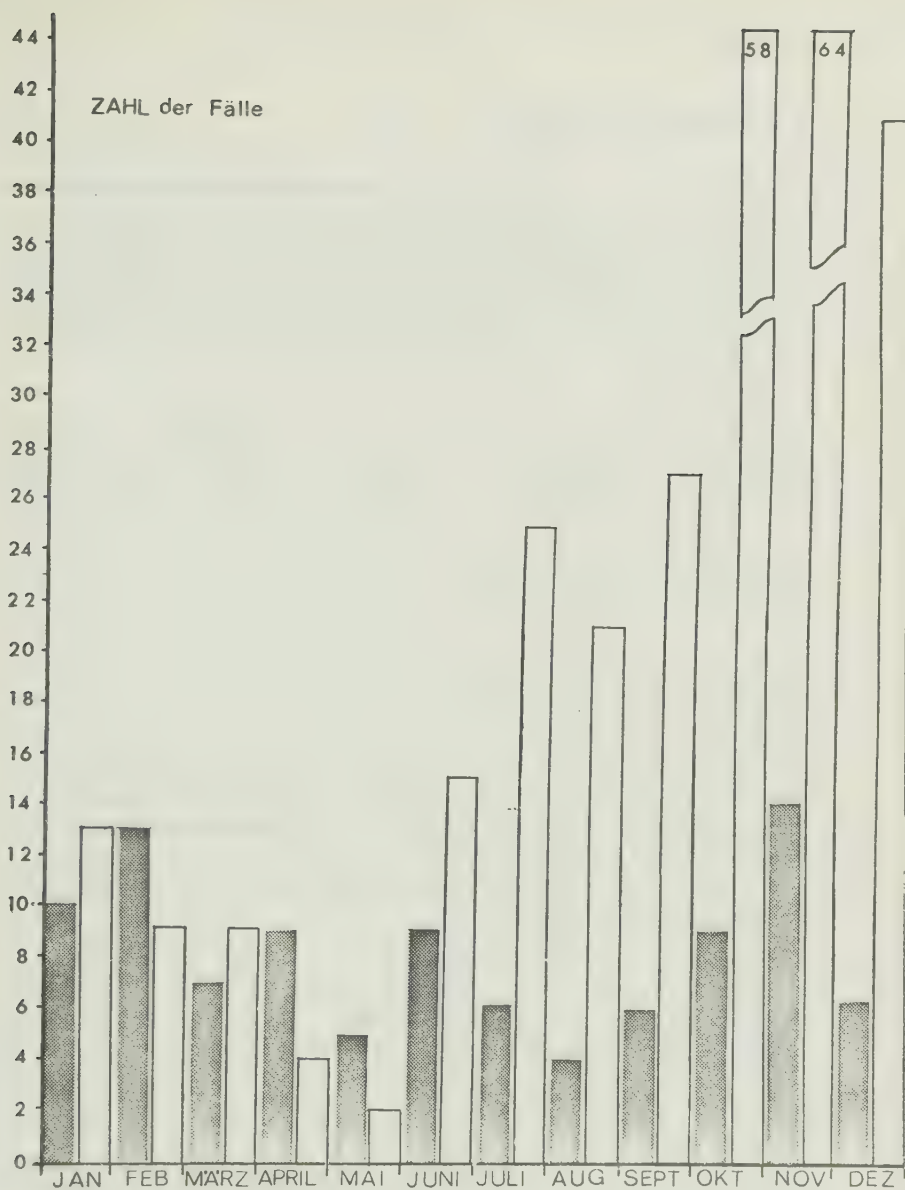


Abb.3 Jahreszeitliche Verteilung von Tollwut (helle Felder) und Sporadischer nichteitriger Enzephalitis (schraffierte Felder) beim Rind in den Jahren 1968 - 1972.

2.2.3. Altersverteilung

Das Auftreten der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis war stark altersabhängig (Tab. 11). Betroffen waren in erster Linie Tiere zwischen 2 und 3 Jahren, also etwa zuchtreife Rinder. Sie hatten einen Anteil von 48,7% an den erfassten Fällen. Berechnet auf 10.000 Rinder betrug die Zahl der Fälle in dieser Altersstufe für beide Regierungsbezirke 3,088.

Auch Tiere zwischen 1 und 2 Jahren waren häufig an SNE erkrankt. Ihr Anteil betrug 25,6% bzw. 0,548 Tiere pro 10.000 in dieser Altersstufe.

Beide Altersgruppen zusammen sind damit zu 74,3% am Krankheitsgeschehen beteiligt.

Tiere unter 3 Monaten erkrankten nicht an SNE. Der Anteil zwischen 3 Monate und 1 Jahr alten Tieren war 7,7%.

Tiere, die älter als 3 Jahre waren, erkrankten seltener. Der im Vergleich zu den Altersstufen 3 Monate - 1 Jahr und 1 - 2 Jahre relativ hohe Anteil von 18% am Krankheitsgeschehen kommt durch den grössten zahlenmässigen Anteil dieser Tiere zustande, pro 10.000 Tiere waren nur 0,013 Krankheitsfälle aufgetreten.

Tab. 11

- a) Gesamtzahl der Rinder
 b) Zahl der Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis, die durch Fragebogen erfasst wurden
 c) Zahl der Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis, berechnet auf 10 000 Rinder

Unter 3 Monate	3 Mon.- 1 Jahr	1 - 2 Jahre	2 - 3 Jahre	Älter als 3 Jahre
-------------------	-------------------	----------------	----------------	----------------------

Reg.Bez.Schwaben

a) 76.472	158.643	146.266	50.295	479.117
b) 0	2	15	29	9
c) 0	0,126	1,255	5,726	0,187

Reg.Bez.Oberbayern

a) 118.803	223.581	218.311	72.665	539.881
b) . 0	4	5	9	5
c) 0	0,179	0,228	1,237	0,092

Gesamt

a) 195.275	382.224	364.577	122.960	1.018.998
b) 0	6	20	38	14
c) 0	0,157	0,548	3,088	0,013

D BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Erhebungen über die klinischen Symptome der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis bestätigen, dass allen nichteitrigen Encephalomyelitiden eine grosse Variabilität der klinischen Erscheinungsbilder gemeinsam ist. Eine differentialdiagnostische Abgrenzung auf Grund bestimmter zentralnervöser Symptome ist deshalb schwierig.

Klinisch ist lediglich eine Abgrenzung von der zentralnervösen Form des BKF möglich, da nach Berichten von MANNINGER und MOCSY (1959), BENNDORF (1968) und ROSENBERGER (1970) nervöse Symptome beim BKF als Komplikation bei der intestinalen Verlaufsform oder der Kopf-Augen-Form auftreten, während die Sporadische, nichteitrig Encephalomyelitis ausschliesslich zentralnervöse Störungen zeigt. Ähnlich verhält es sich bei der SBE, wo zentralnervöse Symptome im Anschluss an eine Allgemeinerkrankung mit Beteiligung des mesenchymalen Gewebes, besonders des Gefässsystems und der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis) auftreten (KAADEN und LIEBERMANN, 1966).

Ein Vergleich der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis mit der von FANKHAUSER (1961) beschriebenen Meningo-Encephalomyelitis zeigt Ähnlichkeiten im klinischen Verlauf und bei der Dauer der Erkrankung. In der Mehrzahl der Fälle zeichnete sich ein akuter Krankheitsverlauf ab, der in der Regel nach 3 Tagen tödlich endete. Daneben wurden vereinzelt protrahierte Verläufe beobachtet.

Bei 6 von 10 Fällen Sporadischer, nichteitrig Encephalomyelitis, die einer eingehenden neurohistologischen Untersuchung unterzogen wurden, bestanden Ähnlichkeiten im Charakter und der Lokalisation der Veränderungen sowohl mit der von FANKHAUSER (1961) festgestellten Encephalomyelitis als auch mit der von THEIN et al. (1972) beschriebenen, experimentell

mit dem SSPE-Virus des Menschen induzierten Encephalitis bei Kälbern.

Bei jeder dieser Encephalomyelitis-Formen traten in wechselndem Ausmaß perivaskuläre Rundzellinfiltrationen, gelegentliche diffuse lymphozytäre Infiltration des Gewebes, Proliferation von Astrozyten und Mikroglia sowie stellenweise Schädigung des nervösen Parenchyms mit Neuronophagie auf. Entmarkungsprozesse wurden nie beobachtet.

Die Veränderungen kamen bevorzugt in Grosshirnrinde, Hirnstamm und verlängertem Mark vor. In einzelnen Fällen war auch das Kleinhirn beteiligt (THEIN et al., 1972).

Intranukleäre und intraplasmatische Einschlusskörper in Gliazellen konnten allerdings nur in einem der sechs Fälle festgestellt werden, während THEIN et al. (1972) solche in Oligodendrozyten von SSPE-infizierten Kälbergehirnen häufiger nachwiesen. Abweichend davon sind die Befunde von FANKHAUSER (1961), der keine Einschlusskörper bei der von ihm beobachteten Sporadischen Meningo-Encephalomyelitis fand.

Die für BKF typischen Endothelzellproliferationen mit Blut- und Serumaustritt (DOBBERSTEIN, 1925; BERKMAN et al., 1960) wurden bei keinem der 10 Fälle beobachtet.

Die nachträgliche epizootiologische und klinische Auswertung der 98 Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis war mit zahlreichen Schwierigkeiten verbunden, die Fehlerquellen enthielten.

In den ausgewählten Regierungsbezirken war auch das Tollwutvorkommen beim Rind besonders hoch. Ein Zusammenhang mit der Tollwuterfassung liess sich nicht vermeiden, da sämtliche Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis unter Tollwutverdacht zur Untersuchung eingesandt wurden. In Tollwutgebieten sprachen Tierärzte und Amtstierärzte viel eher einen Verdacht auf Tollwut aus und liessen die Gehirne dieser Fälle untersuchen, als in Gebieten mit geringer Tollwutverseuchung. Angezeigt wurden nur klinisch stark ausgeprägte, an Tollwut erinnernde Fälle nicht aber Fälle mit schleichendem abortiven Verlauf bei denen sich ein Tollwutverdacht nicht begründen liess.

Dadurch wurden zwangsweise die Ermittlungen über das tatsächliche Vorkommen der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis stark beeinträchtigt.

Die Auswahl der Tollwutverdachtsfälle und der daraus diagnostizierten Fälle von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis erfolgte jedoch objektiv, da Tierärzte und Amtstierärzte erst vom Zeitpunkt des Beginns der epizootologischen Ermittlungen an über das Untersuchungsprogramm informiert wurden.

Die geographische Verbreitung der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis zeigt eine starke Konzentration in Landkreisen mit hoher Tollwuthäufigkeit. Die meisten Fälle traten in Landkreisen auf, die im Süden an die Alpen und an Österreich grenzten. Ein Ansteigen oder Absinken der Tollwuthäufigkeit im Untersuchungsgebiet während einzelner Jahre hatte allerdings keinen Einfluss auf das Vorkommen von Fällen der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis. Gleichermassen bestand kein Zusammenhang zwischen der Rindergesamtzahl pro Landkreis und Auftreten von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis.

Die bevorzugte Altersbeteiligung von 1 - 3 Jahre alten Rindern bei Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis-Erkrankungen stellt einen epizootologischen Abgrenzungsfaktor gegenüber anderen zentralnervösen, nichteitrigen Erkrankungen des Rindes dar. Das BKF ist nach SIBALIN und BÜRKI (1972) vornehmlich bei Tieren über 3 Jahren anzutreffen. ZNS-Komplikationen bei SBE (EGAN, 1960; OMORI et al., 1960; BANISTER et al., 1962; ROSENBERGER, 1970) und IBR (JOHNSTON et al., 1962; BARENFUS et al., 1963; GARDINER et al., 1964; MORETTI et al., 1964; BAGUST und CLARK, 1972) sind fast ausschliesslich bei Tieren bis zu einem Alter von 6 Monaten beschrieben. Ebenso kommen MD-VD-Infektionen (KAHRS et al., 1970; BISTNER et al., 1970; SCOTT et al., 1972) nur bei Jungtieren vor.

Weitgehende Übereinstimmung in der Altersverteilung besteht dagegen mit der von FANKHAUSER (1961) beschriebenen Sporadischen Meningo-Encephalomyelitis, von der ebenfalls am häufigsten Tiere zwischen 1 und 3 Jahren betroffen waren.

Die jahreszeitliche Häufigkeit von Tollwut beim Rind (Abb.3) liess einen geringen Anstieg in den ersten Monaten des Jahres, ein Absinken gegen Mitte des Jahres und einen signifikanten Anstieg in der zweiten Jahreshälfte mit einem Gipfelpunkt im November erkennen. Damit entsprach die jahreszeitliche Verteilung der Rindertollwut den epidemiologischen Gesetzmässigkeiten, wie sie WACHENDORFER (1968) beschreibt. Der Anstieg der Tollwutfälle in der zweiten Jahreshälfte betrug mehr als das 4fache der Tollwutfälle im ersten Halbjahr. Bei der Sporadischen, nichteitrigen Encephalomyelitis des Rindes zeichnete sich ein derartiger Anstieg nicht ab. Die Intensität der beobachteten Fälle war vielmehr gleichmässig über das ganze Jahr verteilt. Auf das erste Halbjahr entfielen 53 und auf das zweite Halbjahr 45 Fälle im Beobachtungszeitraum 1968 - 1972.

Eine gewisse Übereinstimmung mit einer der Krankheiten, die als differentialdiagnostische Möglichkeiten in Erwägung gezogen wurden, bestand im klinischen, histologischen und epizootologischen Bild nur mit der Sporadischen Meningo-Encephalomyelitis (FANKHAUSER, 1961). Die Vermutung, dass beide Encephalomyelitiden eine ähnliche Ätiologie haben, wenn bei diesen Erkrankungen überhaupt eine einheitliche Ätiologie zugrunde gelegt werden kann, ist nicht auszuschliessen.

Die hier beschriebenen Untersuchungen sollten erste Anhaltspunkte über den Charakter und das Vorkommen von Sporadischer, nichteitriger Encephalomyelitis beim Rind vermitteln. Zur Klärung des variablen Erscheinungsbildes und seiner Ätiologie sind weitere Untersuchungen notwendig.

E ZUSAMMENFASSUNG

Zwischen 1968 und 1972 wurde bei Tollwutverdachtsfällen beim Rind aus den Regierungsbezirken Schwaben und Oberbayern in 98 Fällen eine nichteitrigige Encephalomyelitis nach Ausschluß von Tollwut festgestellt. Diese Fälle wurden unter dem Begriff "Sporadische, nichteitrigige Encephalomyelitis" zusammengefaßt und retrospektiv im Hinblick auf klinische Symptome und epizootologische Daten mit Hilfe einer Fragebogenaktion ausgewertet.

Verlauf, klinische Erscheinungen und histologische Befunde der Sporadischen nichteitrigigen Encephalomyelitis wiesen Ähnlichkeiten mit anderen Encephalomyelitiden, besonders mit der Sporadischen Meningo-Encephalomyelitis und der bei Kälbern experimentell erzeugten Subacuten Sclerotisierenden Panencephalitis (SSPE) des Menschen, auf.

Von den 98 Fällen Sporadischer, nichteitrigiger Encephalomyelitis, die im Untersuchungsgebiet ermittelt wurden, traten 67 Fälle in Schwaben und 31 in Oberbayern auf. Die stärkste Konzentration der Fälle ergab sich in den Landkreisen Lindau, Oberallgäu, Unterallgäu und Ostallgäu.

2 - 3 Jahre alte Rinder waren bevorzugt an Sporadischer, nichteitrigiger Encephalomyelitis erkrankt. Von 78 untersuchten Fällen erkrankten 38 zwischen 2 und 3 Jahren (48,7%) und 20 zwischen 1 und 2 Jahren (25,6%).

Die Fälle von Sporadischer, nichteitrigiger Encephalomyelitis verteilten sich gleichmäßig über das ganze Jahr. Eine Häufung der Fälle im 2. Halbjahr wie bei der Tollwut des Rindes war bei der Sporadischen, nichteitrigigen Encephalomyelitis nicht festzustellen.

E SUMMARY

Epidemiological investigations on sporadic nonpurulent encephalomyelitis in cattle.

Between 1968 and 1972 cases of nonpurulent encephalomyelitis were observed in bovine rabies suspects in the districts of Schwaben and Oberbayern after exclusion of rabies. These cases were provisionally named as "sporadic nonpurulent encephalomyelitis" and a retrospective collection of clinical and epidemiological data was performed.

Course, clinical symptoms and histological pictures of the sporadic nonpurulent encephalomyelitis were similar to other encephalomyelitides especially to the Sporadic Meningo-Encephalomyelitis and the experimental SSPE-(Subacute Sclerosing Panencephalitis) Virus infection in calves.

From the 98 cases in the investigated area 67 cases occurred in Schwaben and 31 cases in Oberbayern. The highest incidence was observed in the districts Lindau, Oberallgäu, Unterallgäu and Ostallgäu.

Sporadic nonpurulent encephalomyelitis occurred mainly in 2-3 year old cattle. Out of 78 cases 38 animals were between two and three years (48,7%) and 20 between one and two years (25,6%).

Cases of sporadic nonpurulent encephalomyelitis were evenly distributed over the year. An accumulation of cases in the second half of the year, as observed in rabies, was not observed.

F LITERATURVERZEICHNIS

- BAGUST, T.J. und L. CLARK: Pathogenesis of meningoencephalitis in calves by infectious rhinotracheitis herpes virus.
J.comp.Pathol. 82, 375 (1972)
- BAKER, J.A., MC. ENTEE und J.H. GILLESPIE: Effects of infectious bovine rhinotracheitis-infectious pustular vulvovaginitis (IBR-IPV) virus of newborn calves.
Cornell Vet. 50, 156 (1960)
- BAKER, J.A., C.J. YORK, J.H. GILLESPIE und G.B. MITCHELL: Virus diarrhea in cattle.
Amer.J.Vet.Res. 15, 525 (1954)
- BANNISTER, G.L., P. BOULANGER, D.P. GRAY, C.H. CHAPMAN, R.J. AVERY und A.H. CORNER: Sporadic bovine encephalomyelitis in Canada.
Canad.J.comp.Med.Vet.Sci. 26, 25 (1962)
- BARENHUS, M., C.A. DELLI QUADRI, R.W. MC. INTYRE und J.R. SCHRÖDER: Isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from calves with meningoencephalitis.
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 143, 725 (1963)
- BENNDORF, E.: Das bösartige Katarrhale Fieber der Rinder.
In: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, Bd.III/2, 821-842, VEB Fischer, Jena.(1968)
- BERKMANN, R.N., R.D. BARNER, C.C. MORILL und R.F. LANGHAM: Bovine malignant catarrhal fever in Michigan.II. Path.
Amer.J.Vet.Res. 21, 1015 (1960)
- BISTNER, S.I., L.F. RUBIN und L.Z. SAUNDERS: The ocular lesion of bovine viral diarrhea-mucosal disease.
Path.Vet. 7, 275 (1970)

- BÖGEL, K.: Über die Verbreitung eines Virus der Mucosal Disease-Gruppe in Schafherden Süddeutschlands.
Zbl.Vet.Med. 11, 181 (1964)
- BÖGEL, K. und H.J. VOSS: Serologische Untersuchungen über die Verbreitung des an der Mucosal Disease beteiligten Virus in Norddeutschland.
Zbl.Vet.Med. 11, 181 (1964)
- BOHAC, J. und J. KONRAD: Virus-Encephalomyelitis beim Rind. Klinische Studie und Virusisolationsversuch.
Vet.Cas. 8, 228 (1959)
- BORGEN, H.C.: Mucosal Disease in Dänemark. III. Beziehung des Virus der Virusdiarrhoe zur spontanen und experimentellen Krankheit.
Nord.Vet.Med. 15, 409 (1963)
- BOULANGER, P. und G.L. BANNISTER: Comparison of the indirect and "implemented" direct complement-fixation test in the diagnosis of turkey ornithosis.
Canad.J.comp.Med.Vet.Sci. 25, 8 (1961)
- BRUHL, H.G., J.A. MC. WATERS und G.D. COLEMAN: Sporadic bovine encephalomyelitis in N.S.W.
Austr.Vet.J. 38, 354 (1962)
- BÜRKI, F.: Bovine Virusdiarrhoe. Quantitative Verteilung des Erregers und Isolierungschancen.
Path.Microbiol. 28, 158 (1965)
- BÜRKI, F.: Aetiologisch klassifizierbare Virusinfektionen bei Haustieren, Stand 1970.
Dtsch.tierärztl.w.schr. 77, 307 (1970)
- CAVALLI-SFORZA, L.: Biometrie. Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik.
Fischer Verlag, Stuttgart. 3.Aufl. (1972)

CHOW, T.L. und R.W. DAVIS: The susceptibility of mule deer to infectious bovine rhinotracheitis.

Amer.J.Vet.Res. 25, 518 (1964)

COMAN, I.: Rhinotracheita infectiosa a bovinelor (IBR).

Prima izolare a virus-ului in tara noastra.

Rev.Zoot.Med.Vet. 14, 49 (1964)

CONRADI, H., T. HUBRIG und K. WOHANKA: Untersuchungen und Beobachtungen zum Bläschenausschlag des Rindes.

Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 73, 46 (1960)

DAHME, E. und E. WEISS: Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.

Enke-Verlag, Stuttgart (1968)

DARBYSHIRE, J.H.: Agar gel diffusion studies with a mucosal disease of cattle. I.Preliminary results with the technique.

Res.Vet.Sci. 3, 118 (1962)

DARBYSHIRE, J.H., P.S. DAWSON, A.B. PATERSON und R.M.

LOOSMORE: The isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus in the United Kingdom: A preliminary report.

Vet.Rec. 74, 156 (1962)

DECURTINS, A.: Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes, seine Ausbreitung und volkswirtschaftliche Bedeutung im Kanton Graubünden.

Vet.Med.Diss. Zürich (1940)

DINTER, Z. und K. BAKOS: Viruses associated with acute respiratory and enteric diseases in Swedish cattle.

Bull.Off.Internat.Epiz. 56, 29 (1961)

- DINTER, Z.: Mucosal Disease und ihr Erreger; eine Übersicht.
Finsk Veterinärtidskrift 70, 57 (1964)
- DINTER, Z.: Mucosal Disease. In: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, Bd.III/2, 721-740
VEB Fischer, Jena (1968)
- DINTER, Z., H.J. HANSEN und O. RONEUS: Untersuchungen über Mucosal Disease. Isolierung und Identifizierung des Virus der Virusdiarrhoe.
Zbl.Vet.Med. 9, 739 (1962)
- DOBBERSTEIN, J.: Die Veränderungen des Gehirns beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 33, 867 (1925)
- DONALDSON, P., D.E. DAVIS, J.R. WATKINS und S.E. SULKIN: The isolation and identification of ornithosis infection in turkeys by tissue culture and immunocytochemical staining.
Amer.J.Vet.Res. 19, 950 (1958)
- EGAN, A.N.: The occurrence of sporadic bovine encephalomyelitis in Australia.
Austr.Vet.J. 36, 444 (1960)
- FANKHAUSER, R.: Sporadische Meningo-Encephalomyelitis beim Rind.
Schweiz.Arch.Tierheilk. 103, 225 (1961)
- FERNELIUS, A.L., W.C. AMTOWER, J.A. M'LMQUIST, G. LAMBERT und P.J. MATTHEWS: Bovine viral diarrhea virus in swine: Neutralizing antibody and experimentally infected swine.
Canad.J.comp.Med. 37, 96 (1973)

FISHMAN, H.R. und F.E. WARD: Oral transmission of rabies virus in experimental animals.
Amer.J.Epidem. 88, 132 (1968)

FRASER, O. und D. BERMAN: Type-specific antigens in the Psittacosis-Lymphogranuloma Venerum Group of organisms.
J.Bact. 4, 943 (1965)

FRENCH, E.L.: A specific virus encephalitis in calves: Isolation and characterization of the causal agent.
Austr.Vet.J. 38, 216 (1962a)

FRENCH, E.L.: Relationship between infectious bovine rhinotracheitis virus and a virus isolated from calves with encephalitis.
Austr.Vet.J. 38, 555 (1962b)

GARDINER, M.R., M.E. NAIRN und A.M. SIER: Viral meningo-encephalitis of calves in Western Australia.
Austr.Vet.J. 40, 225 (1964)

GILLESPIE, J.H., K.M. LEE und J.A. BAKER: Infectious bovine rhinotracheitis.
Amer.J.Vet.Res. 18, 530 (1957)

GÖSSLER, R. und P. BURTSCHELL: Serologische Verfolgsuntersuchungen auf Antikörper gegen PI-3, Chlamydien, Coxiella burneti und IBR-Virus in einem kälbermastbetrieb.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 86, 44 (1973)

GÖTZE, R. und J. LIESS: Erfolgreiche Übertragungsversuche des bösartigen Katarrhalfiebers von Kind zu Kind. Identität mit der südafrikanischen Snotsiekte.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 37, 433 (1929)

- GÖTZE, R. und J. LIESS: Untersuchungen über das bösartige katarrhale Fieber des Rindes. Schafe als Überträger. Dtsch.tierärztl.Wschr. 38, 194 (1930)
- GOLDWASSER, R.A. und R.E. KISSLING: Fluorescent antibody staining of street and fixed rabies virus antigens. Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 98, 219 (1958)
- GREIG, A.S.: The detection of antibody to infectious bovine rhinotracheitis virus in Ontario cattle. Canad.J.comp.Med.Vet.Sci. 25, 31 (1961)
- GRÜNDER, H.D., I.R. REULEAUX und B. LIESS: Feststellung der virusbedingten Rhinotracheitis infectiosa des Rindes. Herkunft und Isolierung des Virus. Dtsch.tierärztl.Wschr. 67, 514 (1960)
- HAHNEFELD, H. und E. HAHNEFELD: Die Nukleinsäuren des Virus der infektiösen bovinen Rhinotracheitis und des Bläschenausschlages des Rindes. Arch.exper.Vet.Med. 18, 921 (1964)
- HARDING, W.B.: Transmissible serositis and its relationship to sporadic bovine encephalomyelitis. Austr.Vet.J. 39, 333 (1963)
- HARR, J.R.: Two cases of bovine malignant catarrh. J.Amer.Vet.Med.Assoc. 143, 1090 (1965)
- HAUGE, K.: Zit. nach STENIUS, P.I. (1952)
- HENNEBERG, G.: Untersuchungen über Psittakose. Zbl.Bakt.I.Abt.Orig. 179, 29 (1960)
- HUCK, R.A.: A mucosal disease of cattle. Vet.Rec. 69, 1207 (1957)

- HUGHES, J.P., H.J. OLANDER und M. WADA: Keratoconjunctivitis associated with infectious bovine rhinotracheitis. J.Amer.Vet.Med.Assoc. 145, 32 (1964)
- JENSEN, R. und D.R. MACKEY: Disease of feedlot cattle. Lea und Febiger, Philadelphia (1971)
- JOHNSON, H.N.: Rabies. In: Viral and rickettsial infectious in man. 4the ed., ed. by F.L. Horsfall und J. Tamm. Pa. Lippincott and Co. (1965)
- JOHNSTON, L.A.Y., C.G. SIMMONS und M.D. GAVIN: A viral meningo-encephalitis in calves. Austr.Vet.J. 38, 207 (1962)
- JOHNSTON, L.A.Y., C.G. SIMMONS und M.D. GAVIN: Studies on the transmissibility of a viral meningo-encephalitis of calves. Austr.Vet.J. 40, 189 (1964)
- JUBB, K.V., L.Z. SAUNDERS und P.J. STENIUS: Die histologischen Augenveränderungen beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. Schw.Arch.Tierhk. 102, 392 (1960)
- KAADEN, O.R. und H. LIEBERMANN: Vorkommen und Bedeutung von Miyagawanella-Antikörpern bei Rindern im Norden der DDR. Arch.Exp.Vet.Med. 20, 921 (1966)
- KAHRS, R.F., F.W. SCOTT und A. DE LAHUNTA: Congenital cerebellar hypoplasia and ocular defects in calves following bovine viral diarrhoea-mucosal disease infection in pregnant cattle. J.Amer.Vet.Med.Assoc. 156, 482 (1970)

- KAMINJOLO, S. und J.N. GICHO: Das Auftreten von Antikörpern gegen das Virus der Rhinotracheitis (IBR-Virus) bei Rindern in Kenya.
Tierärztl. Umsch. 27, 111 (1972)
- KAUKER, E. und K. ZETTL: Zur Epidemiologie der silvatischen Tollwut in Mitteleuropa und zu den Möglichkeiten ihrer Bekämpfung.
Vet. Med. Nachr. 1963, 181 (1963)
- KAUKER, E. und K. ZETTL: Die Tollwut in Mitteleuropa im Jahre 1968.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 301 (1969)
- KENDRICK, J.W.: Bovine viral diarrhoea-mucosal disease virus infectious in pregnant cows.
Amer.J.Vet.Res. 32, 533 (1971)
- KHATER, A.R., C. MESSOW und M. STÖBER: Der histopathologische Gehirnbefund als differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Abgrenzung von mucosal disease, bösartigem katarrhalefieber und Rinderpest.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 127 (1964)
- KOKLES, R.: Die infektiöse Rhinotracheitis und das Coital Exanthem des Rindes. In: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, Bd.II/1, 901-960
VEB Fischer, Jena (1967)
- KOPROWSKI, H. und N.H. JOHNSON: Zit. nach H.PITZSCHKE (1969)
- KRAUS, R., F. GERLAUGH und F. SCHREINSBURG: Lyssa bei Mensch und Tier.
Urban und Schwarzenberg, Berlin/Wien (1926)
- KRUININGEN, H.J. und R.C. BARTHOLOMEW: Infectious bovine rhinotracheitis diagnosed by lesions in a calf.
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 144, 1008 (1964)

- LIEBERMANN, H.: Serologische Studien zum vorkommen der Mucosal Disease/Virusdiarrhoe des Kindes im Ostseebezirk der DDR.
Monh.vet.Med. 21, 146 (1966)
- LIEBKE, H.: Fluoreszenzserologische Diagnostik bei natürlich infizierten Tollwutfällen.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 72, 30 (1965)
- LISS, B. und K. BÜGEL: Rinderpest, virusdiarrhoe-mucosal-Disease, bösartiges katarrhale Fieber; differentialdiagnostische Möglichkeiten.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 76, 138 (1969)
- LISS, B., I.R. RELEAUX und H.D. GRÜNDER: Feststellung der virusbedingten Rhinotracheitis infectiosa des Kindes. III. Infektionsversuche an Rindern.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 67, 605 (1960)
- MANKTELOW, B.W. und A.F. HANSEN: The isolation of a cytopathogenic agent resembling the virus of infectious bovine rhinotracheitis from an outbreak of pustular vulvovaginitis in cattle.
New Zealand Vet.J. 9, 136 (1961)
- MANNINGER, R. und v.J. MOSCY: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.
11.Aufl., VEB Fischer, Jena (1959)
- MATHIAS, D. und H.J. HERRMANN: Das pathologisch-anatomische Bild der in der DDR auftretenden Schleimhautkrankheit (Mucosal Disease) des Kindes.
Monh.Vet.Med. 17, 721 (1962)
- MAYR, A., H. KRAFT, O. JÄGER und H. HAACKE: Orale Immunisierung von Füchsen gegen Tollwut.
Zbl.Vet.Med., B, 19, 615 (1972)

MC.INTYRE, R.W.: Experimental studies of acute upper respiratory infection in calves.

J.Amer.Vet.Med.Assoc. 125, 473 (1954)

MC.KERCHER, D.G.: Infectious bovine rhinotracheitis.

Adv.Vet.Sci. 5, 299 (1959)

MC.KERCHER, D.G., S.H. MADIN und J.W. KENDRICK: Infectious

bovine rhinotracheitis - a newly recognized virus disease of cattle.

Amer.J.Vet.Res. 18, 246 (1957)

MC.KERCHER, D.G., J.E. MOULTON und D.E. JASPER: Virus and

virus-like cattle disease entities new to California.

Proc.U.S.Livestock San.Assoc., 58th Ann.Meeting, 260

Zit. nach MC.KERCHER (1959)

MC.KERCHER, D.G., O.C. STRAUB, J.K. SAITO und E.M. WADA: Comparative studies of the etiological agents of infectious

bovine rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis.

Canad.J.comp.Med.Vet.Sci. 23, 320 (1959)

MC.KERCHER, D.G., E.M. WADA und O.C. STRAUB: Distribution and persistence of infectious bovine rhinotracheitis virus in experimentally infected cattle.

Amer.J.Vet.Res. 24, 510 (1963)

MC.NUTT, S.H.: Preliminary report on infectious encephalomyelitis of cattle.

Vet.Med. 35, 228 (1940)

MC.NUTT, S.H. und E.F. WALLER: Sporadic bovine encephalomyelitis (Buss disease).

Cornell Vet. 40, 437 (1940)

- MELNICK, J.L., M. MIDULLA, J. WIMBERLY, J.G. BARRERA-GRO und B.M. LEVY: A new member of the herpes-virus group isolated from South American marmosets.
J.Immunol. 92, 596 (1964)
- MENGES, R.W., G.S. HARSHFIELD und H.A. WENNER: Sporadic bovine encephalomyelitis: Etiologic studies, epizootiologic and epidemiologic implications.
Vet.Med. 48, 301 (1953)
- METTAM, R.M.W.: Snotsiekte in cattle.
9th and 10th Reports of the Director of Veterinary Education and Research 393-434, Union of South Africa
(1923)
- MORETTI, B., Z. ORFEI, G. MONDINO und A. PERSECHINO: La rhinotracheite infettiva del bovino (IBR): osservazioni cliniche ed isolamento del virus.
Vet.Ital. 15, 677 (1964)
- MÜLLER, H.: Das bösartige Katarrhalfieber, ein geschichtlicher Rückblick.
Diss. Giessen (1955)
- NAGANO, Y.: Preface. In: Rabies, ed by Y.NAGANO und F.M.DAVENPORT.
Univ.Park Press, Baltimore/London/Tokyo (1971)
- NELSON, D.R., C.J. MARE und R.D. GLOCK: Infectious bovine rhinotracheitis (Herpes virus bovis) infection in swine.
Amer.J.Vet.Res. 33, 1209 (1972)
- NEWBERNE, J.W., V.B. ROBINSON und M. ALTER: Incidence of infectious bovine rhinotracheitis and bovine virus diarrhea.
Vet.Med. 56, 395 (1961)

NIEBERLE, K. und P. COHRS: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.

4. Aufl. Fischer Verlag, Stuttgart (1962)

NITZSCHKE, E., B. DICKE und R. PRIEFLE: Untersuchungen über die Verbreitung von Infektionen mit verschiedenen Virusarten (MD-VD, IBR/IPV, PI3, Enterovirus) und Bedsonien in den Rinderbeständen von Rheinland-Pfalz. Tierärztl.Umsch. 26, 597 (1971)

OLAFSON, P., A.D.MC.CALLUM und F.H. FOX: An apparently new transmissible disease of cattle.

Cornell Vet. 36, 205 (1946)

OMORI, T., S. ISHII und .. MATUMOTO: Miyagawanellosis of cattle in Japan.

Amer.J.Vet.Res. 21, 564 (1960)

OSTHOFF, F. und W. GRÖTSCH: Die Tollwutlage in Bayern nach Fuchsbaubegasung neben vermehrtem Abschuss von Füchsen.

Tierärztl.Umsch. 27, 274 (1972)

OWEN, N.V., T.L. CHOW und J.A. MOLELLLO: IBR: Relationship of level of antibody titer to incidence of fetal death and abortion.

Amer.J.Vet.Res. 29, 1967 (1968)

PAARMANN, E.: Tollwutstudien. Eine Übersicht.

Tierärztl.Umsch. 10, 153 (1955)

PARSONSON, J.M.: Infectious pustular vulvovaginitis in dairy cattle in Victoria.

Austr.Vet.J. 40, 257 (1964)

PAST, E.: Beitrag zum Mucosal Disease-virus-Diarrhoe-Komplex.

Berl.Münc.h.tierärztl.Wschr. 48, 246 (1965)

- PIERCY, S.E.: Studies on bovine malignant catarrh.
Experimental infection in cattle.
Brit.Vet.J. 108, 35 (1952 a)
- PIERCY, S.E.: Studies on bovine malignant catarrh.
Experimental infection in cattle.
Brit.Vet.J. 108, 214 (1952 b)
- PITZSCHKE, H.: Zum Verlauf der Tollwut bei Rindern und Schafen.
Monh.Vet.Med. 19, 102 (1964)
- PITZSCHKE, H.: Die Tollwut. In: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, Bd.IV/3, 19-81
VEB Fischer, Jena (1969)
- PLOWRIGHT, W.: Malignant catarrhal fever in East Africa.
Behaviour of the virus in free-living populations of blue wildebeest (*Gorgon taurinus taurinus*, Burchell).
Res.Vet.Sci. 6, 56 (1965)
- PLOWRIGHT, W., R.D. FERRIS und G. SCOTT: Blue wildebeest and etiologial agent of malignant catarrhal fever.
Nature. 188, 1167 (1960)
- PLOWRIGHT, W., R.F. MACADAM und J.A. ARMSTRONG: Growth and characterization of the virus of bovine malignant catarrhal fever in East Africa.
J.gen.Microbiol. 39, 253 (1965)
- PLOWRIGHT, W., M. KALUNDA, D.M. JESSETT und A.J. HERNIMAN: Congenital infection of cattle with the herpesvirus causing malignant catarrhal fever.
Res.Vet.Sci. 13, 37 (1972)
- PRITCHARD, W.R., H.G. CARLSON, H.E. MOSES und D.E. TAYLOR: Virus diarrhea and mucosal disease.
Proc.U.S.Livestock Sanit.Assoc. 59, 173 (1955)

- PROVOST, A., C. BORREDON und C. FERROL: Note sur la rhinotracheite infectieuse bovine en Afrique centrale. Isolament du virus enquete serologique. *Rev.Elevage Med.vet.rays trop.* 17, 187 (1964)
- RAMSEY, F.K. und W.H. CHIVERS: Pathology of a mucosal disease of cattle. *J.Amer.Vet.Med.Assoc.* 130, 381 (1957)
- REED, D.E., E.J. BICKNELL, C.A. LARSON, W.U. KNUDTSON und C.A. KIRKBRIDGE: Infectious bovine rhinotracheitis virus-induced abortion: Rapid diagnosed by fluorescent antibody technique. *Amer.J.Vet.Res.* 32, 1423 (1971)
- REINKE, K.: Untersuchungen über den Nachweis latenter Lyssa-infektionen bei Muriden. *Vet.Med.Diss. Hannover* (1957)
- ROLLE, M. und A. MAYR: Lehrbuch der Mikrobiologie und allgemeinen Seuchenlehre. 3. Aufl. Enke Verlag, Stuttgart (1966)
- ROSENBERGER, G.: Krankheiten des Kindes. Parey Verlag, Berlin und Hamburg (1970)
- SANDERSLEBEN, J.v.: Die Mucosal Disease der Rinder. *Tierärztl.Prax.* 1, 139 (1973)
- SCHAAF, J.: Zur Epizootiologie und Bekämpfung der Tollwut. *Wien.tierärztl.Mschr.* 52, 421 (1965)
- SCHAAF, J.: Technik und Zuverlässigkeit der mikroskopischen Diagnose der Tollwut. *Zbl.Vet.Med. B* 15, 241 (1968a)

- SCHAAF, J.: Technik und Zuverlässigkeit der mikroskopischen Diagnose der Tollwut.
Zbl.Vet.Med. B 15, 249 (1968b)
- SCHAAF, J. und E. SCHAAL: Beitrag zur Pathophysiologie der Tollwut.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 77, 225 (1970)
- SCHABINSKI, G., W. SCHADE und H. URBACH: Die fluoreszenzserologische Darstellung von Ornithose-Viren.
Wiss.Z.Karl-Marx Universität Leipzig, math.-Naturw. Reihe 15, 643 (1966)
- SCHIPPER, I.A.: Beitrag zum Mucosal Disease Komplex.
Vet.Med. 1, 3 (1961)
- SCHIPPER, I.A. und D.F. EVELETH: Mucosal disease in calves.
Vet.Med. 52, 73 (1957)
- SCHIPPER, I.A. und F.M. NOICE: Intra-herd transmission of mucosal disease.
Vet.Med. 54, 442 (1959)
- SCHLEIFSTEIN, J. und V. TOMPKINS: Rabies in cattle - A technique for removal of the cerebellum for laboratory examination.
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 119, 130 (1951)
- SCHMITTDIEL, E., H. STRIEMZINGER und J. JÜSTEL: Kasuistischer Beitrag zum bösartigen Katarrhalefieber des Rindes.
Tierärztl.Umsch. 25, 443 (1970)
- SCHNEIDER, L.G.: Erfahrungen mit fluoreszenzmarkierten Antikörpern bei der routinemässigen Laboratoriumsdiagnose der Tollwut. 1. Die fluoreszierende Antikörpertechnik.
Zbl.Vet.med. B 11, 207 (1964a)

- SCHNEIDER, L.G.: Erfahrungen mit fluoreszenzmarkierten Antikörpern bei der routinemässigen Laboratoriumsdiagnose der Tollwut. 2. Die Leistungsfähigkeit des Fluoreszenzverfahrens.
Tierärztl.Umsch. 19, 502 (1964 b)
- SCHNEIDER, L.G.: The Cornea test, a new method for the intravitam diagnosis of rabies.
Zbl.Vet.Med. 16, 24 (1969)
- SCHNELLE, W.: Das verschiedenartige klinische Bild der Tollwut beim Rind.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 68, 136 (1961)
- SCHOENE, W.: Abort- und Sterilitätsfälle beim Rind unter besonderer Berücksichtigung des Pilzabortes und der Miyagawanelleinfektion.
Tierärztl.Umsch. 26, 265 (1971)
- SCHOOP, G.: Verbreitung und Bedeutung der Infektion mit dem Virus der Psittacosis-Lymphogranuloma-Venerum-Gruppe bei Rindern.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 69, 123 (1962)
- SCHROEDER, R.J. und M.D. MOYS: An acute upper respiratory infection of dairy cattle.
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 125, 471 (1954)
- SCHRÖDER, J.: Die Tollwut.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 76, 354 (1969)
- SCHULZ, L.CL.: Pathologisch-anatomische Befunde bei der sogenannten "Mucosal Disease" des Rindes.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 66, 586 (1959)
- SCOTT, F.W., R.F. KAHRs und I.M. PARSONSON: A cytopathogenic strain of bovine viral diarrhea-mucosal disease virus isolated from a bovine fetus.
Cornell Vet. 62, 74 (1972)

- SIBALIN, M. und F. BÜRKI: Untersuchungen auf bösartiges Katarrhalfieber und bovine Virusdiarrhoe in Gebirgs-
genden Österreichs.
Wien.tierärztl.Mschr. 59, 345 (1972)
- SNOWDON, W.A.: Infectious bovine rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis in Australian cattle.
Austr.Vet.J. 40, 277 (1964)
- SPRADBROW, P.B.: The isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from bovine semen.
Austr.Vet.J. 44, 410 (1968)
- STENIUS, P.I.: Nagot om överföringsförsök och förekomsten av inklusioner i det centrala nervsystemet vid bovin elakartad katarralfieber.
Skandinavisk Veterinärtidskrift 37, 65 (1952)
- STENIUS, P.I.: Bovine malignant catarrh. A statistical histopathological and experimental study.
Habil.Schrift, Inst.Path.Vet.College, Helsingki (1952)
- STÜBER, M.: Weitere Beobachtungen bei der sogenannten Mucosal disease des Rindes.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 69, 37 (1962)
- STRAUB, O.C.: Zur Seuchensituation bei der infektiösen Rhinotracheitis und dem Bläschenausschlag der Rinder in Mitteleuropa.
Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 75, 272 (1962)
- STRAUB, O.C. und H.O. BÖHM: Zwei Ausbrüche von Bläschenausschlag bei Rindern in Süddeutschland.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 69, 616 (1962)

STRAUB, O.C., M. del C. PLAB und B. KLEINE: Infektiöse Rhinotracheitis in einem Milchviehbestand.

Tierärztl.Umsch. 20, 23 (1965)

STRAUCH, D. und R. ROTT: Vergleichende Untersuchungen über die Isolierung des Psittakosevirus aus Wellensittichen mit Hilfe des Mäuseversuchs und der Züchtung im embryonierten Hühnerei.

Zbl.Hyg.Infekt.Krkh. 145, 5 (1958)

THEIN, P., A. MAYR, V. ter MEULEN, H. KOPROWSKI, M.Y. KÄCKELL, D. MÜLLER, R. MEYERMAN: Subacute Sclerosing Panencephalitis, Transmission of the Virus to Calves and Lambs.

Arch.Neurol. 27, 540 (1972)

VOSS, H.J.: Beobachtungen über die Schleimhauterkrankung (Mucosal-Disease) der Rinder in Deutschland.

Dtsch.tierärztl.Wschr. 66, 149 (1959)

WACHENDÖRFER, G.: Die Laboratoriumsdiagnose der Tollwut mit Hilfe der Färbemethode nach LENTZ und PAARMANN und des Mäuseversuchs.

Dtsch.tierärztl.Wschr. 68, 261 (1961)

WACHENDÖRFER, G.: Das erneute Auftreten der Mucosal-Disease in Rinderbeständen im Raum Hessen.

Monh.Tierhk. 15, 86 (1963)

WACHENDÖRFER, G.: Tollwut-Epidemiologie; Unterschiede auf dem europäischen und nordamerikanischen Kontinent.

Blaue Hefte 32, 46 (1967)

WACHENDÖRFER, G.: zur Klinik der Tollwut bei Haustieren.

Schw.Arch.Tierhk. 110, 218 (1968)

WEBSTER, A.G. und B.W. MANKTELOW: Some observations on infectious bovine rhinotracheitis in New Zealand.

New Zealand Vet.J. 7, 143 (1959)

Herrn Prof.Dr.Dr.h.c. A. Mayr und Herrn Priv.Doiz.Dr. Peter A. Bachmann bin ich für die Überlassung des Dissertations-themas sowie des Arbeitsplatzes und die jederzeit grosszügig gewährte Hilfe bei der Durchführung meiner Arbeiten überaus dankbar.

Herrn Prof.Dr. G. Beck und Frau Dr. B. Schaudin danke ich herzlich für das bereitwillig zur Verfügung gestellte Arbeitsmaterial.

Mein besonderer Dank gilt auch den Amtstierärzten, die durch ihr Interesse und ihre Hilfsbereitschaft am Zustandekommen der Arbeit beteiligt waren:

OVR	Dr. Rudolf Glaser
OVR	Dr. Josef Gromer
Vet.Dir.	Dr. Heinrich Härtl
Vet.Dir.	Dr. Josef Hanfstingl
OVR	Dr. Johann Helf
OVR	Dr. Franz Huber
Vet.Dir.	Dr. Josef Rietzler
OVR	Dr. Karlheinz Röder
OVR	Dr. Herbert Sauerwein
OVR	Dr. Stefan Scherer

LEBENS LAUF

Am 2. August 1943 wurde ich, Jürgen Billing, als Sohn des Speditionskaufmannes Alfred Billing und seiner Ehefrau Therese geb. Gantner in Rosenheim/Oberbayern geboren.

Im Herbst 1949 erfolgte die Einschulung in Rosenheim. Nach dem Besuch der Volksschule und des Humanistischen Gymnasiums in Rosenheim legte ich dort im Sommer 1964 die Reifeprüfung ab.

Vom Oktober 1964 bis zum September 1966 leistete ich eine zweijährige Dienstzeit bei der Bundeswehr ab.

Im Wintersemester 1966/67 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Das Staatsexamen legte ich im Sommersemester 1971 in München ab.

Mit der vorliegenden Arbeit habe ich im Juni 1972 begonnen.

FRAGEBOGEN ÜBER DAS AUFTRETEN VON RINDERENCEPHALITIS

Daten (vom Fragenden auszufüllen)

Datencode (vom Auswertenden auszufüllen)

1. Allgemeine Daten

Code-Nummer des Falles _____

--	--	--	--

Datum des Interviews _____

--	--

Jahr

--	--

Monat

--	--

Tag

Name des Interviewers _____

--	--	--

Tierbesitzer:

Name, _____

Postleitzahl _____

--	--	--	--

Adresse _____

Landkreis/Land _____

Amtstierarzt

Name _____

Adresse _____

Landkreis _____

2. Daten über Erkrankungsfall

Signalement des Tieres

Name, Ohrmarke _____

--	--	--	--	--	--	--	--

Rasse _____

Geschlecht ☐ m ☐ w

--	--

Alter (Jahre) _____

--	--	--

Trächtigkeitsstatus ¹⁾ _____

--	--	--

träch
tig

--	--

1/3

--	--

2/3

--	--

3/3

Frühere Trächtigkeiten (Zahl) _____

--	--

Vaccinierungen

	1. Vacco. (Jahr)	Zahl der Vacco. insges.
MKS		
Parainfluenza 3		
Virusdiarrhoe		
Andere		

--	--

--

--	--

--

--	--

--

--	--

--

1) Wenn trächtig, bitte angeben in welchem Drittel der Trächtigkeit sich das Tier befindet,

Herkunft des Tieres (Abstammung)

Vater-Nummer _____

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Mutter-Nummer _____

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Evtl. Herdbuch-Nummer des Tieres _____

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Eigene Nachzucht ☐ ja ☐ nein

--	--

Gekauft von _____

Name: _____

Adresse: _____

Postleitzahl _____

--	--	--	--

Klinische Erscheinungen

Beginn der Erscheinungen _____

--	--

Jahr

--	--

Monat

--	--

Tag

Dauer der Krankheit(Tage) _____

--	--

Verlauf ☐ gestorben ☐ getötet

--

--

Diagnose

Klinische Diagnose _____

Beschreibung der klinischen
Erscheinungen _____

Labordiagnose ☐ ja ☐ nein

--

--

Untersucht bei _____

In _____

Laborbefunde _____

Diagnose ¹⁾ _____

--

1) Tollwut, Listeriose, purulente Meningitis, nichteitrige Meningitis, Postvaccinale Encephalitis, Chlamydia, Trauma, Andere

3. Andere Tierarten im Bestand zum

Zeitpunkt des Falles

Tierart	Zahl		
Pferd		☐	☐
Schwein		☐	☐
Schaf/Ziege		☐	☐
Hund		☐	☐
Katze		☐	☐
Hühner		☐	☐
Ente/Gans		☐	☐
Andere		☐	☐
		☐	☐

4. Rinder verkauft zur Zucht seit 1967

☐ ja ☐ nein
Gesamtzahl
(Siehe Anlage für Datenerhebung)

☐
☐☐☐

Andere Tiere verkauft zur Zucht
seit 1967

☐ ja ☐ nein
Spezies
☐ ☐ ☐ ☐
Pferd Schwein Schaf/Ziege Andere

☐ ☐
☐ ☐ ☐ ☐

5. Weitere Encephalitisfälle beim Rinde
im Bestand während der letzten 5 Jahre

☐ ja ☐ nein
Wenn ja, Code-Nummern der Fälle

☐ ☐
☐☐☐☐☐
☐☐☐☐☐☐

Zusätzliche Fälle, die nicht extra
aufgeführt werden

☐ ja ☐ nein

☐ ☐

Wenn ja, bitte Anlage II ausfüllen

6. Weitere Infektionskrankheiten im Rin-
derbestand zum Zeitpunkt des Falles

	Beginn	Diagnose	Zahl
Resp. Erkrank.			
Systemerkrank.			
Fertilitäts- störungen			
Andere Erkran- kungen			

Jahr	Monat	Diag- nose	Zahl d. Tiere

7. Infektionskrankheiten bei anderen
Tierarten zum Zeitpunkt des Falles

Tierart

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Pferd Schwein Schaf/Ziege Hund

Zahl der Tiere

Erkrankungen

a ☐ b ☐ c ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Respirations- Systemer- Trächtigkeits-
trakt krankung störung

d ☐ Andere

Zahl der erkrankten Tiere

a b c d

Beginn der Erkrankung (Monat)

a b c d

Dauer der Erkrankung (Tage)

a b c d

Diagnose

Sind Fälle von Encephalitis aufgetreten ?

☐

ja

☐

nein

☐
☐

Wenn ja, Zahl der Fälle

☐

Zahl der Tiere der betr. Spezies	1.	2.	3.	4.
Beginn (Jahr)				
Dauer (Tage)				
Geschlecht (m;w)				
Alter (Jahre)				
Bestätigte Diagnose				

☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐

Vaccinationsstatus gegen Staupe bei
Hunden

Name	Alter bei 1. Vaccination	Vacciniert Jahr Jahr
a.		.
b.		
c.		

Jahre

☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐
☐

Encephalitisfälle bei anderen Tier-
arten

☐

ja

☐

nein

☐
☐

Wenn ja,

Tierart

Kurze Beschreibung
des Falles
